UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1954 - N° 19

EPILEPSIE PSYCHO-MOTRICE DE L'ENFANT

(Etude Clinique et Electro-Encéphalographique de 150 observations)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 30 Avril 1954

PAR

MICHELINE SAINT-JEAN NÉE PALOMBA

Née le 25 Juillet 1922 à Alger

Assistante de Physique Médicale à la Faculté

Ancienne Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY :

MM. PORTES, *Professeur de Physique Médicale* — Président

SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile, Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger* — Juges

CHECHAN, *Professeur sans chaire (Physique Médicale)* ..... — Juges

COMBE, *Agrégé (Pédiatrie)* ..... — Juges

IMPRIMERIE E. IMBERT
ALGER

[1954]

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1954 - N° 19

EPILEPSIE PSYCHO-MOTRICE DE L'ENFANT

(Etude Clinique et Electro-Encéphalographique de 150 observations)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 30 Avril 1954

PAR

MICHELINE SAINT-JEAN NÉE PALOMBA

Née le 25 Juillet 1922 à Alger

Assistante de Physique Médicale à la Faculté

Ancienne Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY :

MM. PORTES, *Professeur de Physique Médicale* — Président

SARROUY, *Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène Infantile, Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger*

CHECHAN, *Professeur sans chaire (Physique Médicale)* .....

COMBE, *Agrégé (Pédiatrie)* ..... — Juges

IMPRIMERIE E. IMBERT

ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Doyen	MM.	SARROUY (O. ✻, ⚓, ⚕, I. ✪, S.O.)
Doyens honoraires		LEBLANC (✻, ⚕ I. ✪)
		LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ✪, O.S.).
		LEBON (C. ✻, ⚕ I. ✪).
Assesseur		ROQUES (I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	AUBRY (C. ✻, ⚕, I. ✪, O.S.).
Clinique des maladies infectieuses		BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ✪, O.S.)
Histologie et Embryologie		KEHL (✻, I. ✪).
Chimie biologique et médicale		GRANGAUD (I. ✪).
Matière médicale		FOURMENT (O. ✻, I. ✪, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique		LAFFONT (C. ✻, ⚕, I. ✪, O.S.).
Clinique thérapeutique médicale		LEBON (C ✻, ⚕, I. ✪).
Physiologie		MALMEJAC (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée		MONTPELLIER (✻, I. ✪).
Physique médicale		PORTES (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique de dermato-syphiligraphie		HADIDA (⚕, A. ✪).
Anatomie		De RIBET (O. ✻, ⚕, I. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile		SARROUY (O.✻, ⚓, ⚕, I.✪, O.S.)
Clinique ophtalmologique et ophtamologie intertropicale		LARMANDE.
Chimie générale pharmaceutique		N...
Clinique chirurgicale		DUBOUCHER (✻, I. ✪).
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale		GOINARD (I. ✪).
Hygiène et Clinique des maladies des pays chauds		LACROIX (✻, ⚕, I. ✪, O.S.).
Hydrologie et Climatologie		GIBERTON (✻, I. ✪).
Pathologie générale et médicale		RAYNAUD R. (⚕, A. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		LOMBARD (✻, ⚕, I. ✪).
Pharmacie chimique et toxicologie		MONNET (I. ✪).
Clinique de neuro-psychiatrie		MANCEAUX (✻, ⚕, A. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale		MANDOUL (A. ✪).
Médecine légale et médecine du travail		THIODET (✻, ⚕, I. ✪.
Bactériologie		FABIANI (A. ✪).
Clinique urologique		SABADINI (⚕, I. ✪).
Botanique		ROQUES (I. ✪).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie		LEVI-VALENSI (✻, ⚕, A. ✪).
Pathologie chirurgicale		VERGOZ (✻, ⚕, A. ✪).
Accouchement et Obstétricie sociale		HOUEL (O. ✻, ⚕, I. ✪).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHARDON (A. ✪), Maître de conférences, Agrégé.
M. CHECHAN (I. ✪), Maître de conférences, Agrégé.
M. JAHIER (I. ✪), Agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚕, I. ✪).
CABANES (✻, ⚕, I. ✪).
COURRIER (O. ✻, ⚕, I. ✪).
LEBLANC (✻, ⚕, I. ✪).
ABOULKER (✻, ⚕, I. ✪).
MM. POROT (✻, I. ✪).
RAYNAUD M. (✻, ⚕, I. ✪).
WEBER (I. ✪).
TOULANT (O. ✻, ⚕, I. ✪).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM.	COLLET.
Médecine légale et médecine de travail		MICHAUX.

AGREGES

Accouchement	MM.	EZES.
Médecine		BOULARD.
		FABREGOULE.
		CHOUSSAT.
Pédiatrie		COMBE.
Chirurgie		BREHANT.
		LAGROT.
		LIARAS (A. ✪).
Anatomie		AUBANIAC.
		BOURGEON (✻, A. ✪, C.S.).
Histologie et Embryologie		N...
Chimie médicale		LISSITZKY.
Anatomie pathologique		LAFFARGUE (A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique		STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie		N...
Dermato-syphiligraphie		MARILL.
Bactériologie		VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique		N...
Neuro-psychiatrie		SUTTER (✻, ⚕).
Ophtalmologie		N...
Odonto-stomatologie		PERI (✻, A. ✪, C.S.).
Parasitologie et zoologie médicale		JACQUEMIN.
Hygiène		N...
Urologie		DUCASSOU.
Electro-Radiologie		TILLIER (✻).

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0005

NOUS DEDIONS CETTE THESE :

A NOS PARENTS

A NOTRE MARI

A NOS ENFANTS

A NOS AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur PORTES

Il guida le choix de notre carrière et nous a fait le grand honneur de nous admettre dans la grande famille de son laboratoire de Physique Médicale. Il s'intéressa à nos études avec une paternelle sollicitude.

Nous l'assurons de notre reconnaisance et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur SARROUY,

Doyen de la Faculté Mixte de Médecine

et de Pharmacie d'Alger.

Nous avons été séduite par la Médecine Infantile qu'il a su nous faire aimer. Il nous a ensuite accueillie parmi ses élèves et orientée vers l'électro-encéphalographie en nous confiant le Laboratoire de son Service.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur CHÉCHAN

Dès notre première année d'étudiante, il nous a enseigné la rigueur des sciences exactes et nous a conseillée avec sa gentillesse coutumière.

Monsieur le Professeur Agrégé COMBE

Il nous a donné le goût de l'examen de l'enfant et nous avons toujours été touchée par sa bienveillance à notre égard.

À Monsieur le Professeur H. GASTAUT

Adressée à lui par nos Maîtres de la Faculté d'Alger pour compléter notre spécialisation, il nous a toujours réservé un accueil particulièrement aimable.

Il est à l'origine de ce travail et ne nous a pas ménagé son aide et ses conseils au cours de sa réalisation.

Nous le remercions de tout ce que nous lui devons.

À Monsieur le Professeur PAILLAS,

À Monsieur le Professeur Agrégé SUTTER.

Qui ont bien voulu nous communiquer une partie des observations que nous mentionnons et qui nous ont toujours témoigné une grande sollicitude.

À nos Camarades du Laboratoire de Neuro-Biologie

de la Faculté de Marseille

et particulièrement

À Madame Y. GASTAUT

pour l'aide qu'Elle nous a apportée avec tant d'affectueuse gentillesse.

au Docteur et à Madame A. Roger

qui nous ont permis de bénéficier du fruit de leur travail avec toute leur amitié.

À NOS CAMARADES DU LABORATOIRE

DE PHYSIQUE MÉDICALE.

À NOS CAMARADES DE LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE.

À CEUX QUI NOUS ONT AIDÉ

AU COURS DE NOS ÉTUDES MÉDICALES :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARMANDE

M. LE DOCTEUR XICLUNA

M. LE DOCTEUR JEAN RIVES

Introduction

Sous le nom d'épilepsie psycho-motrice ou d'épilepsie temporale on groupe actuellement la majeure partie des « équivalents épileptiques » des auteurs classiques et cette individualisation nosologique résulte en grande partie de l'introduction de l'Electroencéphalographie dans la pratique médicale courante.

C'est une variété fréquente puisqu'elle représente de 30 à 80 % des épilepsies, selon les auteurs et les conditions de recrutement des malades. Sa symptomatologie clinique en est complexe et atypique, englobant un grand nombre de manifestations psycho-sensorielles et motrices (somatiques ou végétatives) diversement groupées. Sur les tracés E.E.G., par contre, elle s'exprime d'une manière simple et caractéristique par un foyer de pointes situé dans la région temporale antérieure du scalp. Enfin, nous disposons pour la traiter d'une thérapeutique médicale spécifique, et même, dans quelques cas, avons-nous recours à la chirurgie.

Cependant, les travaux que nous connaissons ne concernent en général que l'adulte ; cette limitation nous paraît d'autant plus illégitime que l'enfant est souvent frappé de troubles qui doivent être inclus dans ce chapitre. Enfin, lorsqu'on sait à quel point les tracés E.E.G. de l'adulte diffèrent de ceux de l'enfant normal, il serait assez surprenant que la souffrance de ce cerveau en évolution ininterrompue ne s'exprimât pas d'une manière différente.

C'est dans ces conditions que sur les conseils de notre Maître, le Professeur H. GASTAUT, nous avons jugé utile de considérer le problème dans son ensemble. Nous avons bénéficié des recherches et des expériences considérables du Laboratoire de Neuro-Biologie de la Faculté de Marseille. Mon-

sieur le Professeur GASTAUT a bien voulu nous donner les idées premières et nous aider de ses conseils au cours de la réalisation de ce travail. Parmi les observations dont nous faisons état, 110 nous ont été communiquées par lui et nous avons pu utiliser 40 observations personnelles recueillies dans le service de notre Maître, le Professeur SARROUY, à la Clinique Médicale Infantile de l'Université d'Alger.

Il nous est paru possible de brosser un tableau d'ensemble de la maladie, d'isoler un certain nombre de formes bien particulières à l'enfant et de montrer que, selon l'âge, il existe des formes dont la symptomatologie va s'enrichissant pour atteindre progressivement la complexité de celle du grand enfant ; la pauvreté des symptômes du jeune, contrastant avec la richesse de celle de l'adulte, crée ainsi un certain nombre de particularités sur lesquelles il nous a paru nécessaire d'insister.

Historique

L'existence d'une épilepsie non convulsivante, caractérisée par des manifestations psycho-sensorielles et motrices coordonnées paroxystiques est connue depuis fort longtemps. Ces signes cliniques ont été décrits par H. JACKSON, GOWERS et HERPIN, qui les groupèrent sous le nom « d'accès incomplets d'épilepsie ». On réunit actuellement ces « équivalents épileptiques » sous le terme d'épilepsie psycho-motrice ou temporale.

La découverte des ondes électriques cérébrales, les progrès de la chirurgie et de l'expérimentation chez l'animal ont permis de mieux individualiser la maladie et surtout de rechercher s'il existait ou non une lésion topographiquement bien déterminée. Ces travaux donnèrent lieu à des discussions passionnées. En 1936, 38, l'Ecole E.E.G. d'Harvard, avec GIBBS et LENNOX, font de ces épilepsies une « dysrythmie cérébrale généralisée ».

JASPER et KERSHMANN rejettent cette opinion et localisent la décharge à la région temporale, aux structures rhinencéphaliques sous-jacentes et aux formations dites profondes de la ligne médiane.

A la suite des critiques de H. JASPER et de GREY WALTER, les GIBBS, sans modifier leur méthode d'enregistrement, parviennent à rapporter les lésions de ces épilepsies au cortex cérébral temporal. L'épilepsie psycho-motrice est alors décrite sous le nom d'épilepsie temporale.

PENFIELD, en 1952, décrit avec BALDWIN la lésion responsable de la plupart des épilepsies temporales, la sclérose incisuraire intéressant la pointe du lobe temporal, l'hippocampe et le gyrus hippocampique en regard du bord libre de la tente du cervelet.

Le problème a été envisagé d'une manière expérimentale. A Montréal, JASPER ; à Oslo, KAADA ; à Marseille, H. GASTAUT, ont reproduit chez l'animal des crises cliniques et électriques de la variété temporale en stimulant les structures les plus variées du rhinencéphale, du néencéphale et du mésodiencéphale.

En 1953, à la Réunion de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie, H. GASTAUT a rapporté les conclusions de son expérience clinique (un millier de crises psycho-motrices observées après activation cardio-zolique) et de ces recherches expérimentales (création de foyers épileptogènes chez 300 chats) faisant le point de l'état actuel du problème en ce qui concerne l'adulte.

*
**

L'épilepsie psycho-motrice de l'adulte a donc attiré depuis longtemps l'attention de nombreux spécialistes et il est étonnant de constater que la forme si particulière de l'enfant n'a été étudiée que dans quelques rares et récentes communications.

En effet, l'épilepsie psycho-motrice de l'enfant est mentionnée dans un certain nombre de travaux, mais toujours d'une façon épisodique. C'est ainsi que GIBBS, CATTEL et PACELLA ont consacré quelques lignes à ce sujet en étudiant les crises nerveuses de l'enfant.

FAURE, d'une part, et RONDEPIERRE, de l'autre, ont remarqué, en observant des groupes d'enfants présentant des troubles du caractère, que cliniquement ces phénomènes sont souvent associés à une épilepsie psycho-motrice et qu'électriquement ces sujets sont souvent porteurs de foyers temporaux.

De même, dans sa thèse inaugurale sur les épilepsies localisées de l'enfant, Mme Micheline VIGOUROUX rapporte 50 cas avec 3 interventions chirurgicales.

A la Société Française d'E.E.G. du 25 Mai 1953, Mlle NEKHOROTCHEFF et Mme LERIQUE-KOECHLIN au Laboratoire d'E.E.G. de l'Hôpital des Enfants Malades à Paris, ont étudié 81 cas d'épilepsie psycho-motrice de l'enfant en montrant que cliniquement les crises sont souvent monosymptomatiques, et que, dans 56 cas sur 81, l'origine des trouhles a pu être rapportée à la région temporale grâce à l'enregistrement E.E.G.

GAREISO et TURNER, dans un travail sous presse qu'ils ont eu l'obligeance de nous communiquer, ont étudié 36 crises psycho-motrices majeures chez l'enfant, montrant la prédominance des étiologies infectieuses, le polymorphisme clinique extrême et les localisations électriques différentes de l'adulte prédominant dans les régions occipitales.

Au Laboratoire de Neuro-Biologie de la Faculté de Marseille, différents travaux ont déjà été consacrés à cette question.

Durant les Journées Neuro-Psychologiques de l'Enfance (22 mai 1953), H. GASTAUT et A. ROGER ont envisagé les corrélations électro-cliniques de 100 tracés d'enfants de 3 à 15 ans présentant des anomalies temporales de type irritatif.

J. ROGER a fait une étude clinique de 100 cas d'enfants présentant des crises psycho-motrices.

L'étude psychométrique d'un certain nombre de ces sujets étant réalisée par Mme LESÈVRE.

A la Société d'E.E.G. (Paris, 25 Mai 1953), Mme M. VIGOUROUX, MM. P. GALLAIS et H. GASTAUT ont suivi le développement électro-encéphalographique de 2 cas d'épilepsie temporale post-encéphalitique dont ils donnent une étude minutieuse.

Dans ces travaux les auteurs ont montré :

— que cette forme d'épilepsie ne s'individualise qu'exceptionnellement avant l'âge de 3 ans,

— qu'un tracé d'enfant présentant des anomalies électriques temporales de type irritatif ne répond pas obligatoirement à des crises psycho-motrices sur le plan clinique,

— que la séméiologie reste souvent mineure, revêtant le type de la fausse absence avec automatisme simple,

— que les manifestations végétatives et motrices sont également fréquentes,

— enfin, dans leurs conclusions, ils remarquent qu'un peu plus de la moitié seulement (53 %) des enfants atteints de crises psycho-motrices ont des décharges temporales, alors que d'autres enfants n'ayant pas une séméiologie critique psycho-motrice présentent à l'E.E.G. des décharges électriques temporales.

Méthode de travail

Avant d'effectuer nos statistiques, nous avons été amené à éliminer, parmi un grand nombre de cas, ceux qui ne paraissaient pas entrer absolument dans le cadre des épilepsies psycho-motrices.

Ceci n'était pas tellement aisé, car les limites des manifestations psycho-motrices chez l'enfant sont difficiles à préciser.

Il nous a été impossible de choisir le critère électro-encéphalographique, c'est-à-dire l'existence d'un foyer de pointes au niveau de la région temporale du scalp, car tous les enfants présentant ces modifications électriques ne font pas obligatoirement des crises psycho-motrices. Le choix d'un critère clinique était également difficile ; nous nous sommes refusés à qualifier de crises psycho-motrices les manifestations cliniques monosymptomatiques, relevant de la séméiologie temporale (crises aphasiques, crises hallucinatoires, crises vertigineuses). Nous n'avons retenu que les sujets présentant des manifestations cliniques paroxystiques comportant obligatoirement une modification de l'état de conscience associée à des phénomènes moteurs pouvant plus ou moins rappeler un geste conscient : un automatisme (J. ROGER).

Nous avons dépouillé 150 observations, nous avons inscrit dans des tableaux les signes cliniques et électriques que nous avons groupés ensuite en quatre chapitres selon l'âge, ce qui nous a permis d'établir des différences entre ces formes par une méthode statistique.

Nous avons pu ensuite comparer ces résultats avec ceux trouvés pour l'adulte et tenter d'expliquer les dissemblances qui existent par des hypothèses anatomiques, physiologiques et embryologiques.

Fréquence

Différents facteurs doivent être considérés :

1) Nous avons choisi nos 150 observations parmi 860 dossiers d'enfants atteints de comitialité (1 sur 5 environ).

2) L'épilepsie psycho-motrice n'est donc pas rare chez l'enfant, mais sa fréquence augmente considérablement lorsqu'on se rapproche de l'âge adulte. Elle est exceptionnelle avant l'âge de 3 ans. Chez nos malades nous avons en effet rencontré sur 150 cas :

— 30 cas de 3 à 6 ans,
— 33 cas de 6 à 9 ans,
— 37 cas de 9 à 12 ans,
— 50 cas de 12 à 15 ans.

3) Un deuxième élément mérite d'être souligné, c'est l'âge d'apparition de la première manifestation épileptique (convulsions ou crises généralisées) que nous avons pu déterminer dans 113 cas :

— 33 cas de 0 à 3 ans,
— 26 cas de 3 à 6 ans,
— 31 cas de 6 à 9 ans,
— 22 cas de 9 à 12 ans,
— 21 cas de 12 à 15 ans.

4) Les crises psycho-motrices ont pu être reconnues :

— 54 fois de 3 à 9 ans,
— 58 fois de 9 à 15 ans.

5) Parmi ces enfants, 41 ont présenté des convulsions infantiles.

6) Enfin, on a pu relever dans les antécédents héréditaires et collatéraux de 30 d'entre eux, des cas d'épilepsie ou d'affections nerveuses.

Etiologie

— Il est parfois *facile* de retrouver dans le passé de l'enfant le facteur qui a déterminé l'apparition de la lésion épileptogène, que l'enfant ait été suivi cliniquement ou que mieux encore il ait pu être examiné électriquement à la suite d'une affection neurologique reconnue.

— Il est souvent plus *difficile* de faire la preuve de l'atteinte encéphalitique comme c'est le cas pour beaucoup d'enfants ayant fait une maladie infectieuse grave.

— Enfin, dans un certain nombre de cas, il est *impossible* de retenir un facteur étiologique précis.

*
**

Les facteurs étiologiques sont variables, il faut les étudier :

— durant la vie prénatale,

— au cours de l'accouchement,

— pendant la 1re enfance ou au début de la 2e enfance.

A) **Durant la vie prénatale :**

Les affections se traduisent le plus souvent par l'apparition ultérieure d'une épilepsie généralisée, mais elles peuvent cependant donner naissance à une épilepsie psychomotrice. Ainsi :

— l'hérédo-syphilis a pu être mise en cause 3 fois ;

— une iso immunisation par le facteur Rh a été retrouvée deux fois ;

— des accidents aigus survenus en cours de grossesse ont été observés :

maladies infectieuses de la mère :

rougeole : 1 fois,

typhoïde : 1 fois,

intoxication aiguë de la mère :

digitaline : 1 fois.

Ces facteurs étiologiques de la vie prénatale sont donc assez rares.

B) **Au cours de l'accouchement :**

La souffrance du fœtus est responsable d'un assez grand nombre de cas d'épilepsie psycho-motrice :

8 cas sur 30 de 3 à 6 ans,
8 cas sur 33 de 6 à 9 ans,
12 cas sur 37 de 9 à 12 ans,
12 cas sur 50 de 12 à 15 ans.

40 cas sur 150,

soit 26 %.

Dans ces 40 cas, nous relevons 10 forceps et 30 dystocies.

La souffrance du fœtus agit, soit :

— par anoxie généralisée due à des causes variées :

circulaire du cordon,

césarienne,

version par manœuvres internes,

— par traumatisme direct : forceps.

— par compression directe : c'est surtout la longueur du travail qui est en cause. En effet, pour EARLE, PENFIELD, les épilepsies psycho-motrices résulteraient de l'engagement temporal sous le bord libre de la tente du cervelet, au cours de la naissance, engagement qui provoquerait une ischémie hippocampique par occlusion des vaisseaux comprimés et notamment de l'artère choroïdienne antérieure, créant ainsi une sclérose incisuraire ultérieure.

C) Pendant la première enfance et le début de la deuxième enfance :

On relève trois facteurs principaux :

les encéphalites,
les traumatismes fermés du crâne,
les otites.

1° Les encéphalites :

Nous avons trouvé dans le passé de nos jeunes malades 39 cas d'encéphalites :

— 8 cas de 3 à 6 ans,
— 12 cas de 6 à 9 ans,
— 11 cas de 9 à 12 ans,
— 8 cas de 12 à 15 ans.

—

39 cas sur 150,

soit 26 %.

Chez 23 enfants, elles sont secondaires à des maladies infectieuses :

— Grippe : 3
— Rougeole : 7
— Paludisme : 1
— Coqueluche : 2
— Typhoïde : 3
— Post-vaccinale : 3
— Méningite tuberculeuse : 3

Nous incluons en effet dans cette statistique 3 sujets chez lesquels une épilepsie psycho-motrice est apparue après une méningite bacillaire supposée guérie, ouvrant ainsi la discussion sur la possibilité de foyers méningitiques tuberculeux laissant comme séquelles des épilepsies psycho-motrices.

Le nombre des encéphalites retrouvé dans le passé de nos jeunes malades est donc très important ; il est en effet possible « que l'atteinte encéphalitique laisse d'abord des séquelles cortico-méningées au point déclive de la cavité crânienne, là où le L.C.R. vient décanter (région hippocampique bordant la fente de Bichat), mais il est plus probable encore qu'elle laisse des séquelles directement sous-corticales en relation avec des lésions parenchymateuses péri-veineuses caractéristiques de la plupart de ces encéphalites » (H. GASTAUT).

2° **Les traumatismes crâniens :**

La fréquence des traumatismes crâniens fermés augmente avec l'âge dans notre statistique.

— 3 de 3 à 6 ans,
— 5 de 6 à 9 ans,
— 7 de 9 à 12 ans,
— 8 de 12 à 15 ans,

23, soit
15,5 %.

Le mode d'action des traumatismes crâniens fermés a été étudié par DURET, COURVILLE et HOLBOURNE qui ont démontré que quel que soit le point d'impact du coup la meurtrissure cérébrale s'est faite là où le cerveau vient heurter la loge osseuse sphénoïdale ou s'engager sous le bord libre de la tente du cervelet ; ils localisent les lésions :

1) à la pointe du lobe temporal, au limen insulae et au cortex orbitaire postérieur qui sont à cheval sur l'arête de la petite aile sphénoïdale,

2) à la région hippocampique qui est en bordure de l'incisure tentorielle.

3° **Les otites :**

A côté de ces causes principales interviennent avec une fréquence moindre mais cependant assez importante : 15 sur 150, soit 10 %.

Leur mode d'action semble s'expliquer facilement par contiguité ; certains faits restent cependant surprenants, ainsi GASTAUT a signalé la coexistence d'un foyer temporal et d'une otite contro-latérale.

4° **Causes exceptionnelles :**

Par exemple une embolie graisseuse post-fracturaire dans un de nos cas.

5° Nous avons volontairement écarté les épilepsies psycho-motrices survenant au cours d'une évolution tumorale. Elles sont rares chez l'enfant. La crise psycho-motrice n'est alors qu'un symptôme dans un tableau clinique d'ensemble.

En résumé, trois grands facteurs paraissent être à l'origine des épilepsies psycho-motrices chez l'enfant :

1° les traumatismes obstétricaux :
dans 26 % des cas (40 sur 150) ;

2° les méningo-encéphalites :
dans 22 % des cas (33 sur 150) ;

3° les traumatismes crâniens fermés :
dans 15 % des cas (23 sur 150) ;

4° parmi les causes plus rares nous retenons les otites : 10 % (15 sur 150).

Etude clinique

Nous étudierons séparément, comme il est habituel de le faire, la symptomatologie des crises et celle que l'on observe dans leurs intervalles (séméiologie critique et intercritique).

SEMEIOLOGIE CRITIQUE :

Les crises psycho-motrices de l'enfant empruntent de même que chez l'adulte une infinité de signes à toute la symptomatologie neuro-psychiatrique.

Aussi, pour en faire une étude analytique, utiliserons-nous la classification proposée pour l'adulte par H. GASTAUT.

I. — Les crises sont caractérisées par un ensemble de symptômes où sont mêlés des signes sensitivo-sensoriels, des signes psychiques et des signes moteurs. Nous étudierons séparément chacun de ces trois grands groupes.

A. - Signes sensitivo-sensoriels :

dans lesquels nous considèrerons successivement :

1° les signes intéressant la vie de relation,

2° les signes intéressant la vie autonome.

Dans les signes sensitivo-sensoriel *intéressant la vie de relation,* on rencontre des phénomènes :

a) visuels : apparition brutale d'objets de forme variable, le plus souvent géométrique (ballons, disques points...) plus ou moins brillants ou éclatants, colorés en bleu, vert, rouge... animés de mouvements divers ; d'autres fois, au

contraire, le malade « n'y voit plus » selon sa propre expression, il y a obscurcissement du champ visuel.

b) auditifs : des bruits variés sont perçus ; sons continus avec différentes modulations ou au contraire sons interrompus de manière rythmique (bruits de moteur ou de mitrailleuse).

c) olfactifs : odeurs bizarres, inaccoutumées (œufs pourris, odeur de gaz, de moisi...).

d) vertigineux : sensation de déplacement du corps par rapport aux objets environnants.

e) somesthésiques : sensations de picotements, de fourmillements, d'engourdissement... ou sensations de position anormale, de déformation ou au contraire de déplacement d'un segment corporel.

Dans les signes sensitivo-sensoriels *intéressant la vie autonome,* on rencontre :

— des sensations anormales au niveau de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'abdomen, se traduisant par une gêne, une impression de boule ou de creux. La plus connue de ces sensations est celle que l'on appelle « aura épigastrique », où le malade a la sensation d'une boule qui remonte de l'estomac vers l'œsophage jusqu'à la gorge. Ces troubles sont associés ou non à des nausées, des éructations, des borborygmes, des envies d'aller à la selle.

D'autres fois la symptomatologie est respiratoire, étouffements, angoisse, pouvant s'accompagner d'asphyxie et d'apnée.

Ou encore de type circulatoire : gêne précordiale, palpitations, parfois associées à une tachycardie.

Plus rarement, impression de chaud et de froid, crises sudorales, besoin d'uriner...

B. - **Signes psychiques :**

comportant : 1° des modifications de l'état de conscience ;
2° des phénomènes perceptifs ;
3° des phénomènes idéatifs ;
4° des phénomènes affectifs.

1° **Les modifications de l'état de conscience** vont de la simple altération de l'état de conscience normale, à la perte de conscience (phénomènes très important car ils s'observent dans presque toutes les crises).

2° **Les phénomènes perceptifs** revêtent la forme :

a) d'illusions : le sujet interprète mal :

— ce qu'il voit :

illusions de micropsie (les objets semblent plus petits qu'ils ne sont en réalité ;

illusions de macropsie (les objets semblent plus grands) ;

illusions de métarmophopsie (les objets qui l'entourent semblent se déformer).

— ce qu'il entend :

illusions de microacousie (les sons semblent faibles et lointains) ;

illusions de macroacousie (les sons sont amplifiés et semblent brusquement rapprochés).

— les situations :

illusions de déjà vu (les objets prennent un caractère anormalement familier) ;

illusions de jamais vu (ils prennent un caractère anormal d'étrangeté) ;

illusions d'incohérence (la situation semble absurde, dépourvue de liens avec ce qui l'accompagne).

b) d'hallucinations : qui, contrairement aux illusions, sont indépendantes de l'environnement du sujet. Elles simulent un véritable rêve : avec des phénomènes olfactifs, visuels, gustatifs, mais le plus souvent ces hallucinations sont complexes et revêtent plusieurs formes.

3° **Les phénomènes idéatifs :**

— arrêt de la pensée,

— survenue d'une idée parasite.

4° **Les phénomènes affectifs :**

— réactions émotives variables allant de la tristesse ou de la frayeur à la joie.

C. - **Signes moteurs :**

On distingue des phénomènes moteurs intéressant :

1° La vie de relation,

2° La vie autonome,

3° Le langage.

1° - Phénomènes moteurs intéressant *la vie de relation :* il sont simples ou complexes :

a) Phénomènes moteurs somatiques *simples :* mouvements anormaux de type clonique ou tonique.

— les phénomènes *cloniques :* unis ou bilatéraux, peuvent n'intéresser qu'un des membres et atteignant d'emblée tout le membre, ils sont faciles à distinguer des phénomènes cloniques qui surviennent dans les épilepsies somato-motrices.

— les phénomènes *toniques* sont toujours hypertoniques, prédominant au niveau de l'axe du corps, entraînant:

soit une simple déviation conjuguée des deux yeux,

soit une déviation conjuguée de la tête et des yeux,

soit dans les crises adversives proprement dites, l'association à la déviation conjuguée de la tête et des yeux d'une élévation en abduction du bras controlatéral demi-fléchi et du poing fermé comme si le sujet regardait son poing levé,

soit, dans la crise giratoire, l'association aux phénomènes d'adversion d'un enroulement du corps amenant le sujet à faire un ou plusieurs tours sur lui-même.

La crise tonique se traduit par un spasme violent et bref, variable suivant qu'il prédomine sur les muscles extenseurs ou fléchisseurs ; dans le spasme en extension, l'aspect rappelle celui de la rigidité de décérébration, quelquefois même l'hyperextension est telle que l'axe du corps paraît incurvé en arrière (en opistotonos). Dans le cas du spasme en flexion, l'aspect est au contraire celui de l'enprosthotonos où le corps est recroquevillé en avant.

b) Phénomènes moteurs somatiques *complexes :* ce sont des gestes plus ou moins élaborés dont la signification est plus ou moins évidente. On y distingue :

— des réactions d'orientation,
d'investigation.

— des réactions de redressement,
de déambulation,
de fuite.

— des gestes réactionnels aux phénomènes sensitivo-sensoriels, le sujet portant la main à la partie du corps dont

la sensibilité est modifiée : main au cœur, à l'estomac, grattage de la bouche, de l'aile du nez, d'un membre,

— des gestes accompagnateurs des états confusionnels ictaux ou post-ictaux différents suivant la profondeur de l'obnubilation : simple palpation des vêtements : réarrangement des vêtements, gestes de fouiller une poche, d'y mettre un objet.

2° - Phénomènes moteurs intéressant *la vie autonome :* représentés par des phénomènes :

a) respiratoires : à type de polypnée ou d'apnée ;

b) circulatoires : vaso-moteurs ou cardiaques ;

c) digestifs : caractérisés surtout par des mouvements rythmiques de mastication, de salivation, de déglutition, par des contractions viscérales ;

d) pupillaires : mydriase.

3° - Phénomènes moteurs intéressant *le langage :*

a) phénomènes aphasiques : le malade explique par des signes qu'il ne peut plus parler ;

b) phénomènes réactionnels : ce sont les sensations du sujet pendant la crise « j'ai mal », « j'ai peur », « voilà ma crampe » ;

c) libération verbale confusionnelle : paroles parfois à peine audibles réalisant l'épilepsie marmottante des classiques.

On ne retrouve évidemment pas tous ces signes chez un même sujet ; il n'en existe au moment de chaque crise que quelques-uns groupés d'une manière particulière suivant la forme de l'épilepsie.

Cependant, H. GASTAUT a distingué trois variétés de crises suivant leur richesse séméiologique.

— *les crises majeures* qui comportent un spasme tonique suivi d'automatisme et précédé ou non de crise sensorielle psychique ou viscérale.

— *les crises mineures* qui comportent l'association crise sensorielle psychique ou viscérale, plus automatisme.

— *les pseudo-absences temporales* qui comportent une crise psychique sensorielle ou viscérale sans aucun autre phénomène moteur que des automatismes bucco-nasaux avec salivation (automatismes pouvant même faire défaut dans certains cas).

Ces différentes crises ont une durée variable de 1 à 10 minutes, rarement plus. Elles se terminent brutalement ou se continuent par un état confusionnel régressif, le sujet reprend connaissance, il sait parfois qu'il a eu sa crise et tente d'expliquer ses gestes ; d'autres fois il ne s'en souvient pas ; puis il est fatigué et dort volontiers. Dans un nombre non négligeable de cas, la crise se termine par un accès généralisé tonico-clonique et il devient quelquefois assez difficile de différencier la crise psycho-motrice secondairement généralisée d'une crise Grand Mal d'emblée.

TROUBLES CRITIQUES

Etude statistique de 150 observations

	SEMEIOLOGIE Sensitivo Sensorielle		SEMEIOLOGIE PSYCHIQUE				SEMEIOLOGIE MOTRICE														
							VIE DE RELATION						VIE AUTONOME					LANGUAGE			
							MTS SIMPLES				MTS COMPLEXES		Phénomènes								
	Vie de relation	Vie autonome	Troubles conscience	Illusions Hallucinations	Idée parasite	Phénomènes affectifs	M. Toniques	M. cloniques	Orientation	Fuite	Gestes réactionnels	Gestes accomp. états confusionnels		Respir.	Circ.		Digest.		Pupill.	Aphasie	Phénomènes réactionnels	Libération verbale
												simples	compl.								
GROUPE I De 12 à 15 ans 50 obs.	5	15	50	7	3	8	7	7	1	4	3	1	10	1	Paleur 4 Froid 1		Mach. 11 Saliv. 4 Vomis. 3 Déglut. 4		Dilat 2	3	3	3
GROUPE II De 9 à 12 ans 37 obs.	4	12	37	9	0	5	4	4	0	1	4	4	5	8	Paleur 6 Froid 1		Mach. 4 Saliv. 6 Déglut. 2			3	1	4
GROUPE III De 6 à 9 ans 33 obs.	3	6	33	1	0	9	6	11	0	0	4	1	0	0	Paleur 6		Mach. 4 Saliv. 2 Vomis. 1			6	3	0
GROUPE IV De 3 à 6 ans 30 obs.	0	3	30	0	0	3	11	17	0	0	3	0	0	0	Paleur 3 Sueur 1		Vomis. 5 Saliv. 4 Racl gorge 1		Dilat 1	3	6	0

II. — Nous venons de décrire la symptomatologie de la crise, telle qu'on peut la rencontrer chez le grand enfant et nous remarquons qu'elle ne diffère guère de celle de l'adulte. Par contre, elle s'appauvrit d'autant plus que nous considérons un plus jeune enfant. Aussi allons-nous étudier les différences constatées en divisant notre étude en chapitres selon l'âge :

— un premier groupe d'enfants de 12 à 15 ans,

— un second groupe d'enfants de 9 à 12 ans,

— un troisième groupe d'enfants de 6 à 9 ans,

— un quatrième groupe d'enfants de 3 à 6 ans.

Au-dessous de 3 ans, les crises psycho-motrices ne s'individualisent qu'exceptionnellement (H. GASTAUT et A ROGER).

— **DE 12 A 15 ANS** : chez 50 sujets, la crise se manifeste par :

A) **Des troubles sensitivo-sensoriels** intéressant :

1° la vie de relation : dysesthésies de types divers (5 cas) ;

2° la vie autonome : sensations anormales (épigastriques, abdominales, œsophagiennes) (15 cas).

B) **Des troubles psychiques** avec :

1° des modifications de l'état de conscience (50 cas) ;

2° des troubles de la perception (illusions, hallucinations) (7 cas) ;

3° des troubles de l'idéation (3 cas) ;

4° des troubles affectifs (8 cas).

C) **Des troubles moteurs** intéressant :

1° *la vie de relation :*

a) phénomènes simples :

mouvements cloniques (7 cas),

mouvements toniques (7 cas).

b) phénomènes complexes :

réaction d'investigations (1 cas),

réaction de redressement, déambulation, fuite (4 cas),

gestes réactionnels aux phénomènes sensitivo-sensoriels (3 cas),

gestes accompagnateurs des état confusionnels :

— simples : palpation, grattage (1 cas) ;

— complexes : manipulation d'objets, activités variées (10 cas).

2° *la vie autonome :*

a) phénomènes respiratoires (polypnée ou apnée) (1 cas) ;

b) phénomènes circulatoires : pâleur (4 cas) ;

c) phénomènes digestifs :

mâchonnements (11 cas) ;

salivation (4 cas) ;

vomissements (3 cas) ;

déglutition (4 cas).

d) phénomènes pupillaires : dilatation (2 cas).

3° *le langage :*

a) phénomènes aphasiques (3 cas) ;

b) phénomènes réactionnels, exprimant les sensations du sujet pendant la crise : « j'ai peur »... « maman »... (3 cas) ;

c) jargonaphasie (3 cas).

Dans 12 cas, les crises psycho-motrices se généralisent secondairement.

Ces nombreuses manifestations constituent un répertoire assez étalé qui reflète encore parfaitement la pathologie de l'adulte.

Pour illustrer le type de crise propre à ce groupe, nous rapporterons l'observation de G... Yves, 13 ans :

qui présente lors des paroxysmes d'abord un état de mal partiel avec des hallucinations visuelles très complexes (bicyclette, poulet, oiseau) et des automatismes construits sur ces hallucinations : il enfourche le bois de son lit, veut attraper un oiseau, prend le bras de son père en criant « j'ai le poulet » ; pendant ce temps, il est confus et ne répond pas aux questions de ses parents. La crise dure plusieurs minutes, le malade reprend connaissance sans se souvenir de la crise.

— **DE 9 A 12 ans** : chez 37 sujets, la crise se manifeste d'une façon déjà plus pauvre, par :

1° **des troubles sensitivo-sensoriels** intéressant :

— la vie de relation (4 cas) ;;

— la vie autonome (12 cas).

2° **des troubles psychiques** avec :

a) des modifications de l'état de conscience (37 cas) ;

b) des troubles de la perception (7 cas) ;

c) des troubles des phénomènes affectifs (8 cas).

3° **des troubles moteurs** intéressant :

a) *la vie de relation :*

— phénomènes simples :
mouvements cloniques (4 cas) ;
mouvements toniques (4 cas).

— phénomènes complexes :
réaction d'orientation : 0 ;
réaction de fuite (1 cas) ;
geste réactionnel (4 cas) ;
gestes accompagnateurs d'états confusionnels :
simples (4 cas) ;
complexes (5 cas).

b) *la vie autonome :*

— phénomènes respiratoires (1 cas) ;

— phénomènes circulatoires :
froid (1 cas) ;
pâleur (6 cas) ;

— phénomènes digestifs :
mâchonnements (6 cas) ;
salivation (6 cas) ;
déglutition (2 cas) ;

— phénomènes pupillaires : 0.

c) *le langage :*

— phénomènes aphasiques (3 cas) ;

— phénomènes réactionnels (1 cas) ;

— libération verbale (4 cas).

Dans 10 cas, la crise s'est généralisée et le sujet a eu une crise grand mal.

Comme nous le voyons, la crise tend à s'exprimer d'une façon plus élémentaire et le nombre des réactions motrices simples augmente cependant que diminue l'importance des phénomènes plus complexes. Ainsi,

> B... Jean, 10 ans, présente des absences avec arrêt de l'acte en cours. Il palpe, il fouille ses vêtements, salive, mâchonne, cherche à cracher comme si quelque chose le gênait dans la bouche. Il ne répond pas aux questions posées.

— **DE 6 A 9 ANS** : chez 33 sujets, la crise tend de plus en plus à se simplifier, se traduisant par :

A) **Des troubles sensitivo-sensoriels** intéressant :

1° la vie de relation (4 cas) ;

2° la vie autonome (6 cas).

B) **Des troubles psychiques** avec :

1° des modifications de l'état de conscience (33 cas) ;

2° des troubles de la perception (1 cas) ;

3° des troubles de l'idéation : 0 ;

4° des troubles des phénomènes affectifs (9 cas).

C) **Des troubles moteurs** intéressant :

1° *la vie de relation :*

— phénomènes simples :

mouvements cloniques (11 cas) ;
mouvements toniques (6 cas).

— phénomènes complexes :

réaction d'orientation : 0 ;
réaction de fuite : 0 ;
geste réactionnel (4 cas) ;
geste accompagnateur des états confusionnels :
simples : 1 cas ;
complexes : 0.

2° *la vie autonome :*

— phénomènes respiratoires : 0 ;

— phénomènes circulatoires : pâleur (6 cas) ;

— phénomènes digestifs :

mâchonnements (4 cas) ;
salivation (2 cas) ;
vomissements (1 cas).

— phénomènes pupillaires : 0.

3° *le langage :*

— phénomènes aphasiques (6 cas) ;

— phénomènes réactionnels (3 cas) ;

— libération verbale : 0.

10 cas de généralisation secondaire ont été relevés, soit 30 %.

On observe en somme une accentuation de la tendance précédente vers la simplification et la raréfaction des symptômes. Plus d'illusions ni d'hallucinations ; plus de phénomènes moteurs complexes, plus de phénomènes de libération verbale ; au contraire, les phénomènes moteurs simples, toniques ou cloniques sont devenus beaucoup plus nombreux.

Un type de crise particulier observé à cet âge est illustré par le cas du petit E... Jean-Yves, qui s'écrie brusquement avec effroi : « Voilà ma crampe ». Il se gratte la jambe droite, présente des clonies de tout l'hémicorps droit. Il a perdu connaissance.

— **DE 3 A 6 ANS** : Chez 30 sujets, le nombre des signes s'est encore réduit. On n'observe plus que :

A) **Des troubles sensitivo-sensoriels** intéressant :

1° la vie de relation : 0 ;

2° la vie autonome (3 cas).

B) **Des troubles psychiques** avec :

1° des modifications de l'état de conscience (30 cas) ;

2° des troubles de la perception : 0 ;

3° des troubles de l'idéation : 0 ;

4° des troubles affectifs (3 cas).

C) **Des troubles moteurs** intéressant :

1° *la vie de relation :*

— phénomènes simples :

mouvements cloniques (17 cas) ;

mouvements toniques (11 cas).

— phénomènes complexes :

réaction d'orientation : 0 ;

réaction de fuite : 0 ;

geste réactionnel : 3 cas ;

geste accompagnateur des états confusionnels :

simples : 0 ;

complexes : 0.

2° *la vie autonome :*

— phénomènes respiratoires : 0 ;

— phénomènes circulatoires :

pâleur (3 cas) ;

sueur (1 cas).

— phénomènes digestifs :

vomissements (5 cas) ;

salivation (4 cas) ;

raclement de gorge (1 cas).

— phénomènes pupillaires : dilatation (1 cas).

3° *le langage :*

— phénomènes aphasiques (3 cas [?]) ;

— phénomènes réactionnels (6 cas) ;

— libération verbale : 0.

12 fois la crise psycho-motrice est généralisée, soit 40 %.

La crise est presque monosymptomatique, caractérisée le plus souvent par une perte de conscience, un signe moteur

intéressant la vie de relation (phénomènes cloniques surtout) et un signe digestif. Elle est donc simplifiée à l'extrême.

F... Jean-Pierre, salive brusquement d'une manière anormalement abondante, ne répond plus aux questions posées et présente des clonies du membre supérieur droit.

EVOLUTION.

Cet exposé clinique est resté volontairement schématique ; s'il est possible d'envisager, comme nous l'avons fait, des stades successifs, il n'en est pas moins vrai qu'il existe en réalité une continuité parfaite dans l'évolution et le passage d'un stade au suivant. Ces modifications ont été étudiées :

1° Selon l'âge chez des sujets différents, la symptomatologie se complétant progressivemant quand on considère des groupes d'enfants de plus en plus grands.

2° Chez un même enfant qui grandit, les crises peuvent :

a) soit se modifier progressivement sans jamais se ressembler,

b) soit évoluer par paliers présentant des groupes de crises identiques qui s'arrêtent pendant quelques semaines ou quelques mois et reprennent avec un groupement séméiologique différent.

Il est remarquable que la maladie évolue parallèlement au développement de l'enfant. On peut ainsi assister à la maturation progressive de la maladie épileptique psychomotrice dont le tableau s'enrichit et se précise à la mesure de l'âge.

TROUBLES INTERCRITIQUES

AGE	TROUBLES NEUROLOGIQUES		TROUBLES PSYCHIQUES	
12-15 ans	trouble parole	1	troubles caractère	4
	céphalées	2	retard	3
	hémiplégies	2	arriération	1
			tr. comportement	8
9-12 ans	hémiparésie	1	troubles caractère	5
	monoplégies	4	retard	5
	céphalées	2	tr. comportement	5
6-9 ans	hémiplégies	3	troubles caractère	6
	troubles langage	3	débiles légers	3
	surdité	1	débiles profonds	2
			tr. comportement	3
3-6 ans	hémiplégies paralysie d'un membre	7 3	arriération	1
			retard	3
	troubles parole	3	troubles caractère	2
	strabisme	1	tr. comportement	1

SÉMÉIOLOGIE INTERCRITIQUE

Les troubles intercritiques sont relativement nombreux dans les cas que nous avons étudiés. On peut les classer en deux grands groupes :

— troubles neurologiques,

— troubles psychiques.

I. — **Les troubles neurologiques** consistent en :

— *troubles moteurs :*

hémiplégie,
monoplégie,
parésie.

— *troubles sensoriels :*
audition.

— *troubles de la parole :* il n'y a pas d'aphasie chez l'enfant, les troubles consistent en un défaut d'acquisition de la parole.

— *troubles sensitifs :*
céphalées.

II. — **Les troubles psychiques :**

Il faut distinguer :

1) *des troubles intellectuels :* retards de développement, arrêt du développement intellectuel.

2) *des troubles des instincts.*

3) *des troubles du caractère et du comportement.*

A) Dans notre premier groupe d'enfants de 12 à 15 ans :

— les troubles neurologiques sont représentés par des :
hémiplégies : 2,
céphalées : 2,
troubles de la parole : 1.

— les troubles psychiques sont caractérisés par des :
troubles caractériels : 4,
retard intellectuel : 3,
arriération : 1,
troubles du comportement : 8.

Dans ce premier groupe d'enfants, les troubles intercritiques sont peu importants, caractérisés surtout par des troubles psychiques.

B) Dans le deuxième groupe d'enfants de 9 à 12 ans, on observe également des :

— troubles neurologiques :

hémiparésies : 1,

monoplégies : 4,

céphalées : 2.

— des troubles psychiques :

troubles du caractère : 5,

retard intellectuel : 5,

troubles du comportement : 5.

On voit donc l'augmentation du pourcentage de troubles neurologiques et la diminution des troubles du comportement.

C) Dans notre troisième groupe d'enfants de 6 à 9 ans, on observe des :

— troubles neurologiques :

hémiplégie : 3,

troubles du langage : 3,

surdité : 1.

— troubles psychiques :

du caractère : 6,

débiles légers : 3,

débiles profonds : 2,

troubles du comportement : 3.

On voit donc dans ce troisième groupe d'enfants de 6 à 9 ans que les troubles neurologiques deviennent plus importants, contrastant avec la diminution des troubles de type psychologique.

D) Dans le dernier groupe d'enfants de 3 à 6 ans, on retrouve des :

— troubles neurologiques :

hémiplégies : 7,

parésie d'un membre : 3,

troubles de la parole : 3.

strabisme par paralysie du droit inférieur : 1.

— troubles psychiques dans lesquels nous avons noté :

des troubles du développement psychique allant du simple retard intellectuel à l'arriération profonde et à l'imbécilité : arriération chez un de nos malades, retard chez 3 d'entre eux, 1 imbécilité ;

des troubles du comportement chez seulement 1 de nos petits malades.

On est frappé dans ce dernier groupe par l'importance des phénomènes neurologiques.

EN RÉSUMÉ :

Du point de la séméiologie intercritique, l'importance des troubles neurologiques domine nettement chez le jeune pour diminuer quand l'enfant grandit, tandis que les troubles du comportement évoluent de façon inverse et deviennent plus nombreux avec l'âge.

Etude Electro-Encéphalographique

Nous envisagerons dans ce chapitre :

— la prise des tracés,

— l'électro-encéphalogramme de l'enfant normal :

les tracés de repos,

les tracés d'activation.

— l'étude analytique des anomalies de l'E.E.G. chez l'enfant ;

— l'étude analytique de 150 tracés l'Epilepsie Psychomotrice de l'enfant :

les tracés intercritiques en fonction de l'âge,

les tracés d'activation,

les tracés critiques.

— L'évolution des tracés.

PRISE DES TRACES

Les sujets ont été préparés avec des électrodes en argent, impolarisables, appliquées soit avec un casque, soit avec de la bentonite (très jeunes enfants). Nous avons réservé l'application des électrodes au collodion pour la prise des tracés de sommeil.

Les électrodes ont été disposées selon la disposition de Grey Walter (11 électrodes) chez les sujets très jeunes ou incoopérants, le plus souvent selon la disposition proposée par la Fédération Internationale d'Electroencéphalographie

(21 électrodes). Les enregistrements ont été pratiqués en méthode bipolaire et unipolaire, prenant alors pour référence une électrode « moyenne » de type WILSON.

Etant donné la catégorie de sujets (enfants de 0 à 15 ans) que nous avons étudiée, les conditions de prise de tracés ont été tout à fait particulières, l'enfant ne doit en effet en aucun cas être effrayé par ce qui l'entoure ; il doit être dans une petite pièce décorée comme une chambre d'enfants, isolée du bruit, les orifices camouflés par d'épaisses tentures, les appareils de travail sont dissimulés. On l'asseoit dans un fauteuil de petite taille ou mieux, il est tenu par sa mère pendant qu'on lui présente des jouets adaptés à son âge.

Nous faisons dans ces conditions de repos un enregistrement le plus long possible pour pratiquer ensuite les différentes méthodes d'activation :

— épreuve d'hyperpnée aussi longtemps que l'âge de l'enfant le permet,

— épreuve de stimulation lumineuse intermittente continue et progressivement croissante d'abord, discontinue et décroissante dans la seconde partie,

— épreuve de sommeil pratiquée presque systématiquement chez tous nos malades. C'est souvent le seul tracé que nous pouvons enregistrer chez les sujets indociles, et il est d'ailleurs établi que cet état physiologique agit en augmentant l'importance des anomalies électriques. Ce sommeil est obtenu soit naturellement, soit par ingestion de Vériane ou de Séconal, soit par lavements au Rectanol.

— épreuve cardiazolique par injection intra-veineuse progressive de cardiazol à 5 % ; mais cette activation n'est pas d'application courante chez l'enfant, car les veines sont difficilement abordables, le sujet est facilement effrayé provoquant des artéfacts musculaires et des mouvements qui masquent les rythmes cérébraux. Par contre, chez les enfants de plus de dix ans, elle a été pratiquée chaque fois que les tracés précédemment enregistrés n'ont pas donné des in-

dications suffisantes pour affirmer un diagnostic, et souvent permettre l'enregistrement du paroxysme critique.

Enfin, nous demandons souvent aux parents, lorsque cela est possible, de ramener l'enfant en période de crise pour profiter de cette activation naturelle.

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME DE L'ENFANT NORMAL

Tracés de repos :

Pour l'interprétation des tracés de l'enfant, nous avons tenu compte du fait qu'en principe ils sont d'autant plus lents et plus amples que l'enfant est plus jeune, l'accélération et la diminution d'amplitude se poursuivant jusqu'à 13 ans, où le tracé de l'adulte est habituellement constitué. Pour établir les critères de normalité, nous avons consulté les travaux consacrés à ce sujet par LINDSLEY, V. WALTER, SMITH, DEBRE, JASPER, GIBBS, MELIN. On peut admettre très schématiquement que :

— de 0 à 6 mois, l'activité électrique est représentée par des ondes lentes (delta et subdelta) diffuses ;

— de 6 à 12 mois, les tracés sont moins anarchiques, mais toujours lents ;

— de 1 à 2 ans, l'activité théta remplace progressivement les ondes lentes ;

— de 2 à 7 ans, les rythmes dominants appartiennent à la bande théta ;

— à 7 ans, le rythme alpha se superpose dans les régions occipitales ;

— à 10 ans, le tracé est sensiblement celui de l'adulte.

Ces critères n'ont en réalité rien d'absolu, la maturité du tracé varie avec chaque sujet, particulièrement avec l'état hormonal de chaque enfant. C'est surtout l'aspect général du tracé que l'on doit considérer, ainsi que sa réactivité.

Tracés d'activation :

Les renseignements fournis par l'épreuve de l'*hyperpnée* chez l'enfant sont d'interprétation difficile, car il est normal de voir apparaître à la suite des pleurs de l'enfant ou même dès la première minute de la respiration forcée, une hypersynchronie bilatérale très lente et continue.

La *stimulation lumineuse intermittente* suscite d'une manière presque constante un « entraînement » sur de très larges bandes de fréquence, en particulier à partir des fréquences les plus lentes (3 c/s).

Les *tracés de sommeil* chez l'enfant sont caractérisés à la phase d'endormissement par de très longues bouffées d'ondes lentes (3-4 c/s) sinusoïdales et de grande amplitude survenant sur toutes les dérivations. Ces phénomènes ne sont pas constants, mais nous avons remarqué qu'ils n'apparaissaient pas dans les tracés particulièrement anormaux. A cette phase préliminaire du sommeil fait suite un tracé composé de bouffées d'ondes rapides en bouffées fusiformes (14 à 16 c/s) ; ces éléments siègent au niveau des régions fronto-pariétales du scalp. Entre ces bouffées et sur les autres régions, on voit des ondes lentes irrégulières et polyrythmiques.

Remarquons-le, l'E.E.G. normal de l'enfant examiné en fonction de celui de l'adulte est un E.E.G. lent, réagissant vivement aux stimulations extérieures et toujours en évolution. Cette susceptibilité est un élément important dans l'interprétation et il ne faut jamais la perdre de vue à l'examen des tracés.

ETUDE ANALYTIQUE DES ANOMALIES DE L'E.E.G. CHEZ L'ENFANT :

Compte tenu des réserves faites sur la prudence avec laquelle un tracé d'enfant doit être interprété, les critères d'anomalies sont les mêmes que chez l'adulte. Aussi, adopterons-nous la classification proposée par H. GASTAUT.

Morphologie : Les tracés peuvent être perturbés :

— dans leur amplitude,

— dans leur fréquence,

— dans leur forme.

Dans leur amplitude :

— L'insufisance d'amplitude est difficile à interpréter. Chez le grand enfant anxieux, elle peut exprimer un processus de désynchronisation ; d'autres fois cependant elle est due à une diminution réelle des activités métaboliques corticales, soit de cause physio-pathologique (œdème de carence), soit de cause anatomique (atrophie corticale). Il est au surplus souvent difficile de dire si un tracé plat est dû à un processus anatomique ou fonctionnel, ou si, au contraire, il ne fait que traduire la mauvaise position d'une électrode qui appuie mal sur le scalp ou qui s'est déplacée à la suite de mouvements de l'enfant (artéfacts).

— L'excès d'amplitude est assez banal chez l'enfant, à un tel point qu'il est osé d'en tenir compte. Il ne prend une grande valeur que lorsqu'il est localisé ou asymétrique.

Dans leur fréquence :

Pareilles anomalies sont évidemment fonction de l'âge de l'enfant lorsqu'il s'agit de ralentissement ; par contre, les rythmes rapides chez l'enfant sont d'interprétation difficile.

Dans leur forme :

Les ondes cérébrales peuvent avoir une forme régulière ou revêtir un aspect complexe. Les anomalies de forme les plus caractéristiques sont l'*onde lente* et la *pointe brève* ou *lente*, ainsi que le *complexe pointe-onde*.

Chronologie : dans le temps, ces anomalies peuvent être :

— continues, réalisant une dysrythmie ;

— discontinues : soit dispersées au hasard en ondes isolées (randon wawes), soit groupées en bouffées régulières rythmiques.

Topographie : Ces éléments anormaux peuvent être :

— diffus ;

— répartis de manière bilatérale et synchrone, survenant en même temps que les deux hémisphères ou sur des aires symétriques de ceux-ci ;

— localisés enfin, isolés au milieu d'une électrogénèse normale ou perturbée par des anomalies d'un autre type.

ETUDE ANALYTIQUE DE 150 TRACES D'EPILEPSIE PSYCHO-MORTICE DE L'ENFANT :

Nous étudierons successivement les tracés intercritiques et les tracés critiques.

STATISTIQUES DES RESULTATS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES DE 150 CAS D'EPILEPSIE PSYCHO-MOTRICE

TRACES INTERCRITIQUES

	12 à 15 ans		12 à 9 ans		9 à 6 ans		6 à 3 ans	
	Nbre de cas	%	Nbre de cas	%	Nbre de cas	%	Nbre de cas	%
Nombre de sujets	50		37		33		30	
Décharges électriques :	30		24		27		23	
Temporales	20	69 %	13	53 %	9	29 %	7	28 %
Temporales et Régions voisines	9	21 %	10	41 %	14	59 %	11	49 %
Autres régions	1	2 %	4	6 %	3	11 %	7	33 %
Unilatérales	18		18		16		20	
Bilatérales	12		6		1		4	
Rythme de fond normal	1		2		1		2	
Rythmes asymétriques..	4		14		4		11	
Rythme théta local....	5		12		9		normal à cet âge	
Anomalies localisées delta	8		13		9		8	
Anomalies bilatérales synchrones (pointes ondes et polypointes-ondes)	0		3		1		5	
Tracés normaux	5		3		1		2	

I. — Tracrés intercritiques :

Dans l'épilepsie psycho-motrice, les éléments anormaux sont à type de pointe, pointe-onde ou pointe lente et pointe-onde lents, survenant de façon sporadique ou groupés en décharges siégeant le plus souvent au niveau de la région temporale, mais n'y étant pas obligatoirement observés.

Ces décharges itératives apparaissent :

— soit sur un rythme de fond anormal,

— soit sur un rythme perturbé dans cette même région,

— soit sur un rythme de fond normal.

D'autres anomalies n'ont pas un caractère irritatif ; elles sont composées d'ondes lentes de la bande théta ou delta ; elles signent seulement un dysfonctionnement localisé ou généralisé.

A) **Tracés enregistrés chez 50 enfants de 12 à 15 ans :**

1) Nous avons trouvé des *décharges intercritiques* chez 33 de nos malades.

— 20 décharges (69 %) siégeaient au niveau de la région temporale :

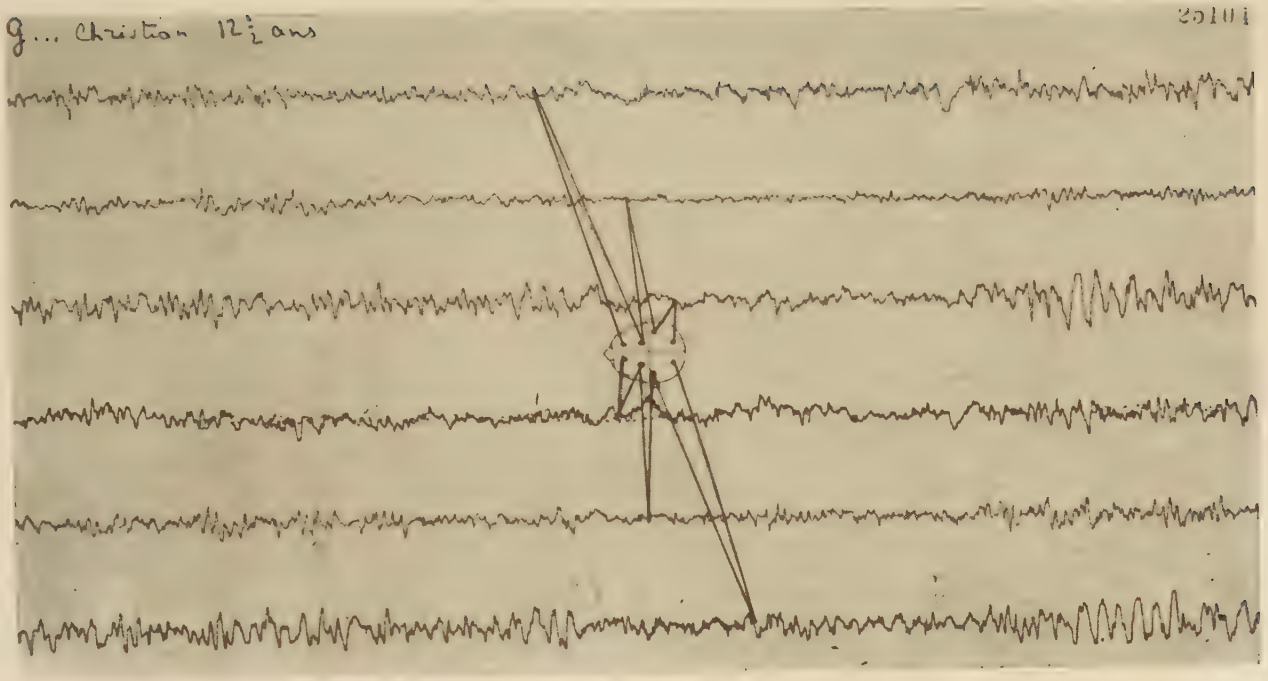
6 étaient bilatérales,

14 étaient unilatérales.

— 9 décharges (21 %) s'étendaient plus largement sur les régions voisines.

— 1 décharge (2 %) occupait la région occipitale gauche.

2) Ces décharges coexistaient dans 17 cas avec d'autres *anomalies non irritatives :*



G... CHRISTIAN, 12 ans 1/2.

Montage standard (Z de GREY WALTER) : foyers bilatéraux concomitants avec des rythmes delta en surimpression sur les rythmes de fond.

Elles apparaissaient :

— sur un hémisphère perturbé dans son ensemble, l'autre étant normal : 4 cas ;

— sur une zone bien localisée affectée par la décharge elle-même et par un dysfonctionnement perturbant son rythme :

ces anomalies étant des rythmes appartenant à la bande théta : 5 cas,

des rythmes appartenant à la bande delta : 8 cas.

3) Dans un certain nombre de cas (13), les anomalies localisées n'étaient pas irritatives :

— 9 fois, ces anomalies sont constituées par des rythmes théta, réalisant :

soit une dysrythmie lente théta généralisée (2),

soit localisée aux régions temporales (3),

soit latéralisée à une région temporale (4).

— 4 fois ces rythmes anormaux étaient plus lents, appartenant à la bande delta, siégeant :

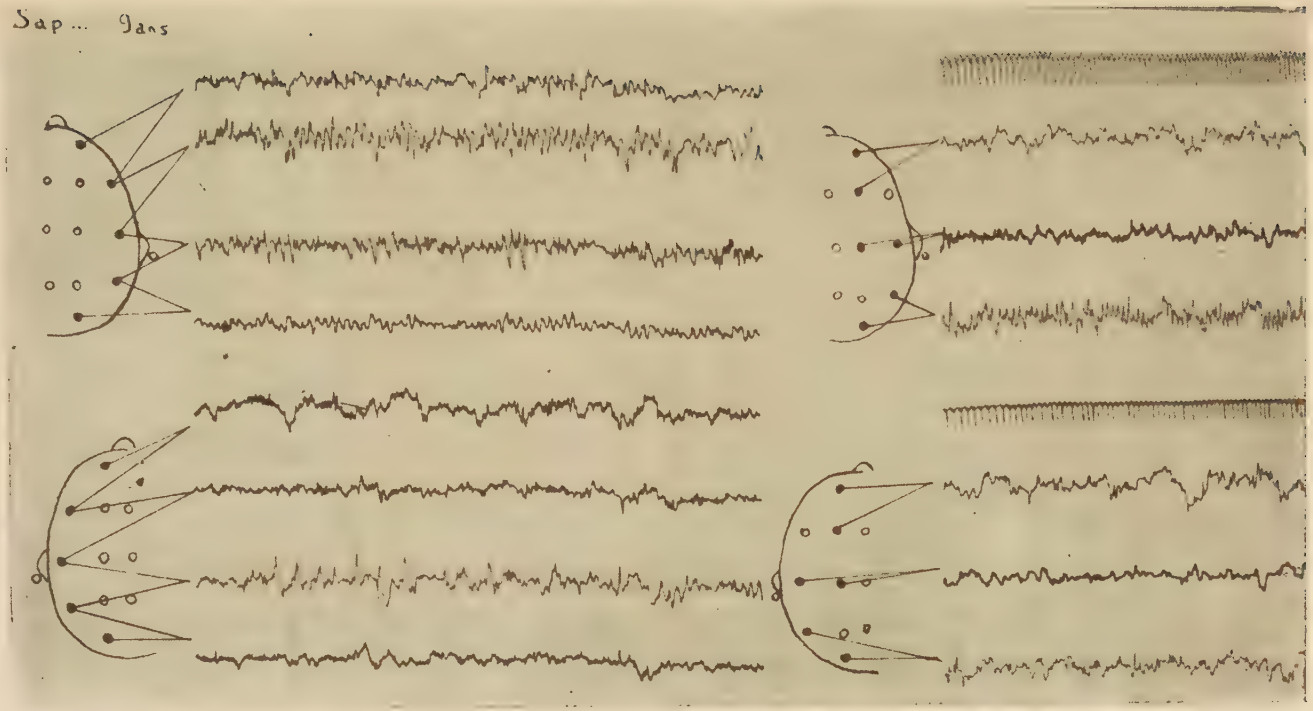
3 fois au niveau de la région temporale droite,

1 fois au niveau de la région temporale gauche,

1 fois au niveau des deux régions temporales.

4) Dans 5 cas, les tracés étaient strictement normaux.

Nous remarquons d'abord que dans ce premier groupe d'enfants de 12 à 15 ans, la majeure partie des décharges électriques est localisée à la région temporale ; d'autre part, nous remarquons également la grande proportion de rythme théta asymétrique temporal (qui peut être l'expression électroencéphalographique de décharges de pointes rythmiques occupant le cortex sous-jacent : CHATRIAN).



SAP..., 9 ans.

— à droite : tracés normaux ;

— à gauche : défaut d'amplitude, pointes temporales, pas d'« entrainement » à la stimulation lumineuse intermittente.

B) **De 9 à 12 ans :**

1) Les décharges intercritiques existaient chez 27 sujets sur 45 étudiés dans ce groupe ; elles se répartissaient :

— 13 dans les régions temporales, soit 53% des décharges ;

— 10 dans les régions temporales et voisines, soit 41 % des décharges ;

— 5 dans d'autres régions, soit 6 % :

2 rolandiques,

1 centro-pariétale,

2 occipitales.

2) Ces décharges apparaissaient :

— sur un rythme de fond anormal: 1 cas ;

— sur un hémisphère généralement perturbé : 9 cas,

soit occupé par des ondes lentes : 6 fois :

4 fois delta,

2 fois théta,

soit occupé par des rythmes très peu amples : 3 cas.

— sur une zone plus ou moins large occupée par des rythmes anormaux :

7 fois par des rythmes de la bande théta,

6 fois par des rythmes plus lents de la bande delta.

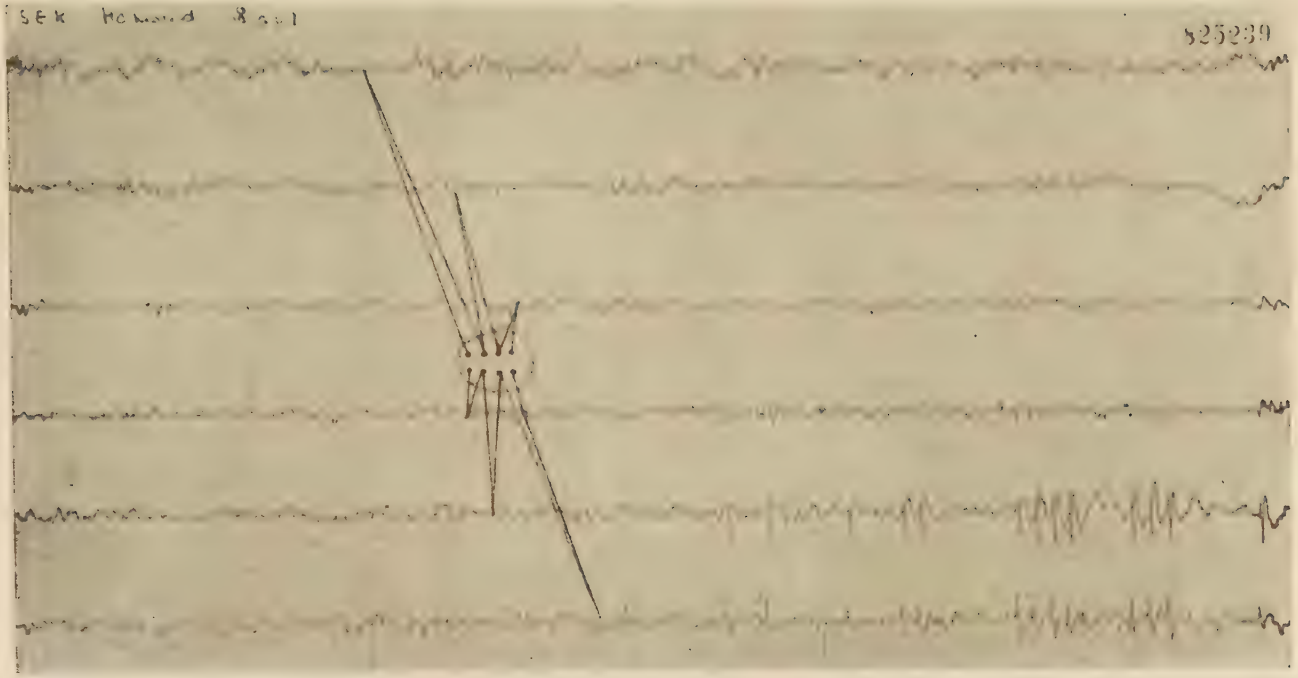
3) Des décharges non irritatives existant isolément, elles ont été retrouvées chez 13 sujets :

— dans 8 cas, ces anomalies étaient représentées par des ondes théta siégeant :

sur les deux hémisphères (2),

sur les régions temporales (4),

sur une région temporale (2).



SEK... HAMOUD, 8 ans :

Montage longitudinal supérieur : foyer de la région pariétale gauche.

4) Enfin, 3 tracés étaient normaux.

Dans ce deuxième groupe d'enfants de 9-12 ans, les faits ne sont plus tout à fait semblables à ceux que nous avions remarqués chez les enfants plus âgés : la proportion de foyers temporaux a diminué, les foyers se sont étalés sur les régions voisines ; enfin, apparaissent dans ce groupe des localisations en dehors de la région temporale.

C) **De 6 à 9 ans :**

1) 27 sujets sur 34 étaient porteurs de décharges localisées :

— dans 9 cas à la région temporale, soit 30 %,

— dans 17 autres, à la région temporale et aux régions voisines, soit 66 %,

— dans 1 cas, à une autre région (pariétale supérieure), soit 4 %.

2) Ces décharges coexistaient avec :

— un rythme de fond anormal : 2 fois ;

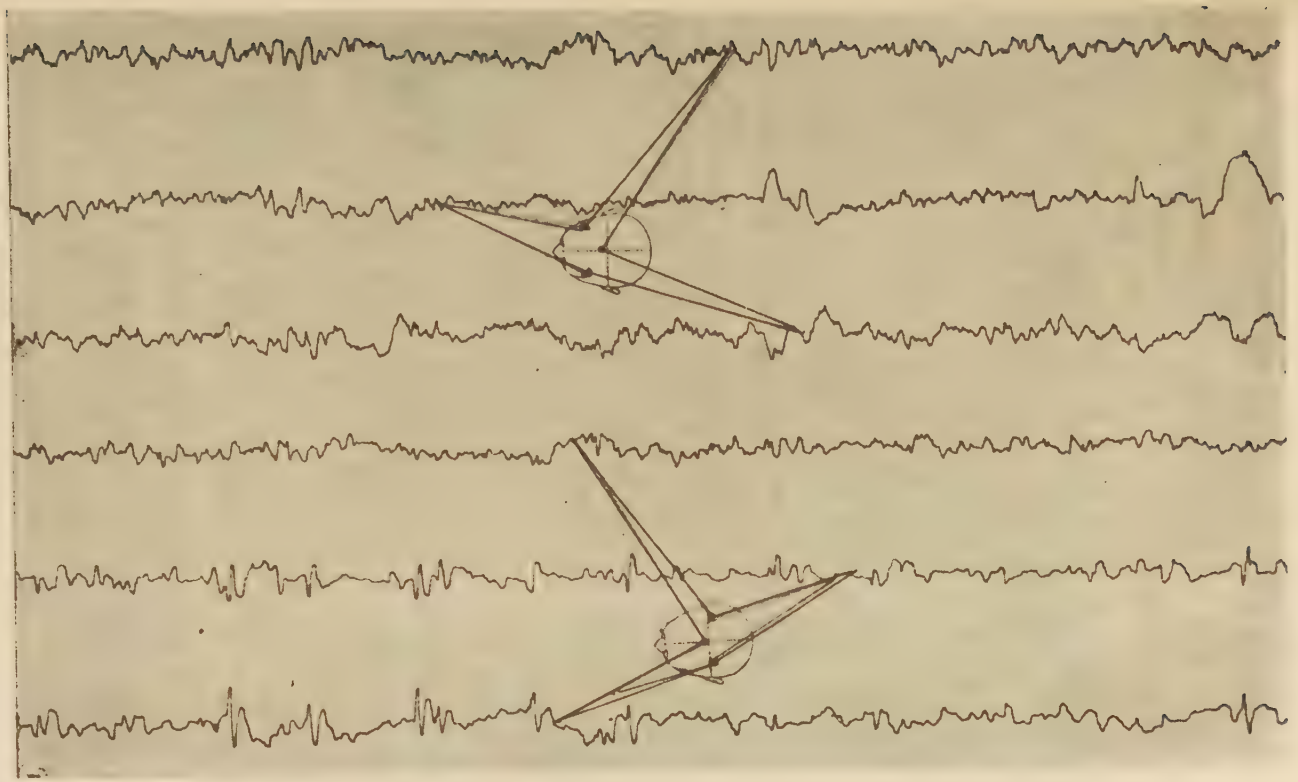
— un rythme perturbé au niveau de tout un hémisphère : 4 fois ;

— les rythmes traduisaient une souffrance localisée dans 9 cas.

Les décharges irritatives localisées coïncidaient avec des anomalies bilatérales synchrones à type de polypointe-ondes, généralisées dans 1 cas.

3) Certains tracés dépourvus d'anomalies irritatives présentaient des anomalies d'un autre ordre :

— ondes lentes bilatérales généralisées (1 cas),
ondes lentes rythmiques continues occupant les deux régions temporales (2 cas),
n'intéressant qu'une de ces régions (1 cas).



P... ROBERT, 7 ans :

Dérivations à grande distance interélectrode (triangulation coronale) en frontale inférieure et temporale moyenne : pointes ondes lents en foyer en surimpression sur des rythmes théta (région temporale gauche).

4) Enfin, 1 tracé a été normal.

Les caractères décrits dans le groupe précédent se sont ici nettement accusé, la plupart des foyers ne sont pas limités à la région temporale mais la débordent largement pour occuper toute la région moyenne de l'hémisphère, voire même les régions frontales et occipitales. D'autre part, dans ce groupe, on note la coexistence chez un de nos sujets d'anomalies focalisées temporales et de décharges bilatérales synchrones de polypointes-ondes.

D) **De 3 à 6 ans :**

1) Les décharges spécifiques existaient chez 23 sujets.

Sur 30 sujets étudiés dans ce groupe, on les retrouvait :

— 7 fois au niveau des régions temporales, soit 33 % ;

— 11 fois elles intéressaient à la fois les régions temporales et avoisinantes, soit 49 % ;

— 7 fois dans d'autres régions, soit 33 % :

3 frontales,

2 centrales,

2 occipitales.

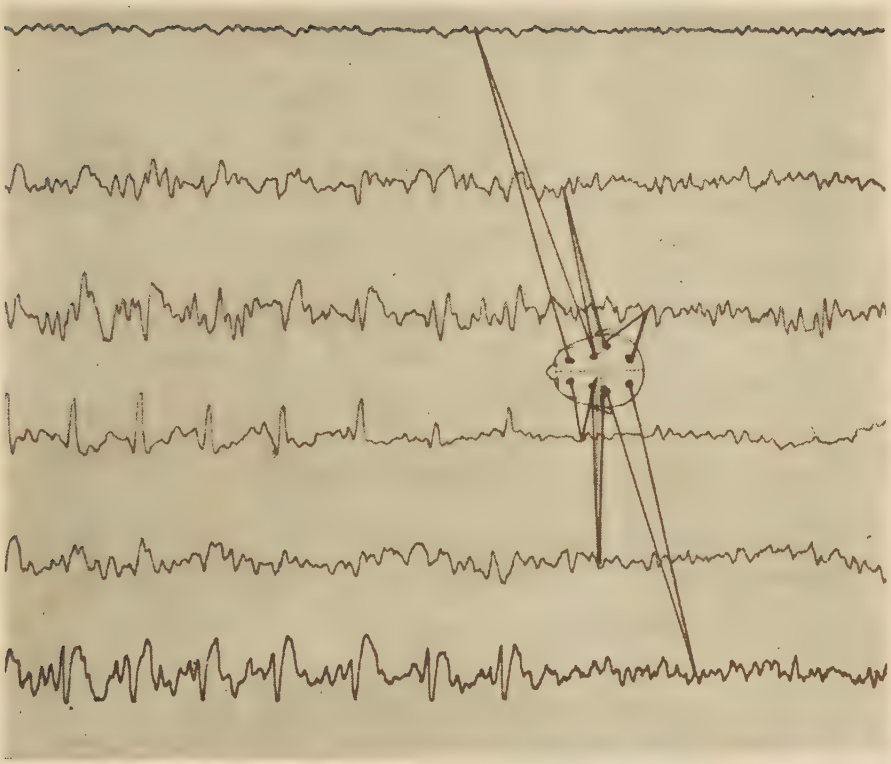
2) Ces décharges se détachaient :

— sur un rythme de fond anormal : 2 cas ;

— sur un hémisphère entièrement occupé par des anomalies d'un autre ordre : 11 cas ;

— sur une zone occupée par des rythmes anormaux : 8 cas.

Enfin, elles coïncidaient avec des décharges bilatérales synchrones de pointes-ondes et de polypointes-ondes dans 5 cas.



E... J. Yves, 5 ans :

Montage standard (en Z de GREY WALTER) : décharge de pointes ondes lents intéressant tout l'hémisphère gauche.

3) Les décharges non irritatives existant isolément étaient retrouvées chez 7 sujets :

— dans 5 cas, ces anomalies siégeaient sur les deux hémisphères ;

— dans 2 cas, elles occupaient la région moyenne gauche.

4) Enfin, 2 tracés étaient normaux.

Chez le très jeune enfant, il n'y a plus que 20 % de foyers temporaux ; non seulement les foyers s'étalent largement sur les régions voisines, mais encore dans 33 % des cas, ils occupent des régions autres que les régions temporales.

De plus, les décharges irritatives localisées s'associent parfois à des décharges généralisées de pointes-ondes et de polypointes-ondes bilatérales synchrones.

II. — Les méthodes d'activation :

Les résultats donnés par les différentes méthodes d'activation que nous avons exposées plus haut sont les suivants :

— l'*épreuve de l'hyperpnée :*

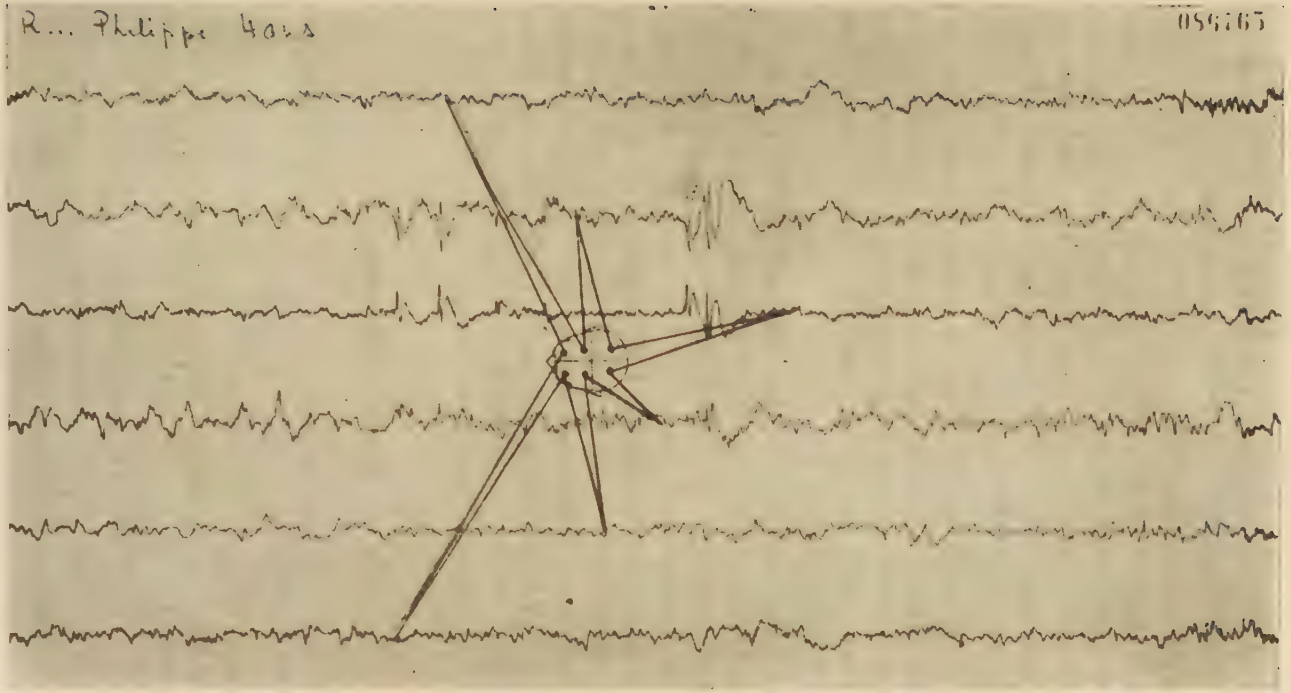
a augmenté les anomalies : 11 fois,
a provoqué l'apparition des anomalies dans 17 cas,
a fait apparaître une crise dans 1 cas.

— l'*épreuve de la stimulation lumineuse intermittente*

a provoqué :

un entraînement latéralisé dans 11 cas,
l'apparition d'anomalies dans 3 cas,
l'apparition d'une crise dans 1 cas.

— l'*épreuve du sommeil* pratiquée 15 fois a provoqué l'apparition d'anomalies spécifiques dans 10 cas.



R... PHILIPPE, 4 ans :

Montage circulaire par les pariétales montrant un foyer occipital droit.

— l'épreuve d'activation cardiazolique a été pratiquée 11 fois et a provoqué dans tous les cas l'apparition d'anomalies spécifiques.

Notre expérience permet de confirmer l'opinion des nombreux auteurs qui admettent l'activation cardiazolique comme la plus efficace pour démasquer l'existence de décharges épileptiques, en particulier chez les sujets atteints d'épilepsie psycho-motrice.

L'épreuve du sommeil provoqué est également, bien que moins active que l'activation cardiazolique, une méthode très intéressante pouvant être appliquée chez le jeune enfant lorsque l'hyperpnée est restée inactive et que l'injection de cardiazol est impossible.

Dans la forme psycho-motrice de la maladie épileptique, la stimulation lumineuse intermittente ne provoque que très rarement l'apparition de décharges intercritiques et critiques ; son emploi reste cependant très utile pour objectiver dans un certain nombre de cas l'existence d'anomalies associées aux décharges de pointe focalisées (polypointes-ondes généralisées traduisant la coexistence d'une épilepsie focalisée avec une épilepsie latente généralisée ; entraînement unilatéral mettant en évidence l'existence d'une importante dépression des rythmes cérébraux d'un hémisphère, ...).

III. — Tracés critiques :

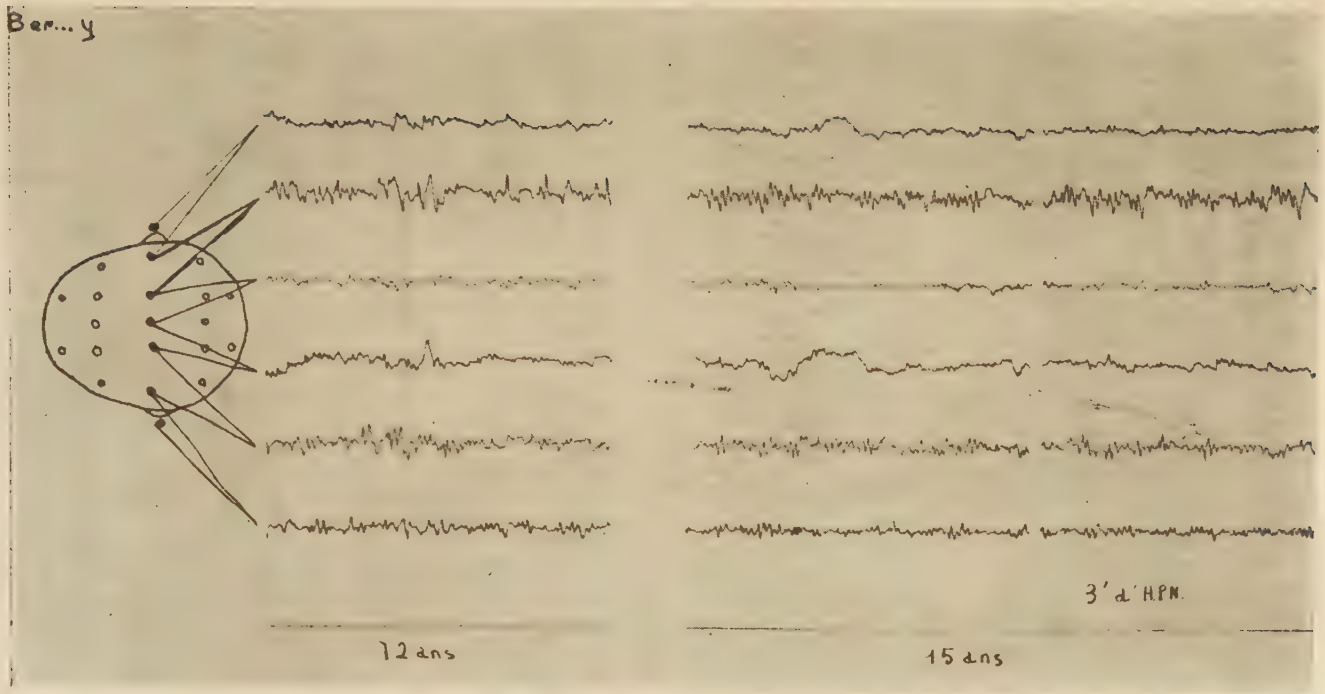
Nous avons pu enregistrer 15 crises psycho-motrices. Nous avons retrouvé :

— chez 7 d'entre elles des décharges d'ondes lentes sinusoïdales, de fréquence progressivement ralentie siégeant :

5 fois les deux hémisphères,

latéralisées : 2 fois sur l'hémisphère gauche,

1 fois à droite.



BER... Y, 12 ans :

Montage transverse moyen ; évolution vers une amélioration :

— 12 ans : décharges de pointes lentes et pointes ondes lents en temporale droite.

— 15 ans : tracé normal après 3 minutes d'hyperpnée.

— dans 1 cas, la décharge était représentée par un rythme bilatéral généralisé d'ondes rapides.

— dans 4 cas, la décharge était à type de pointes rythmiques localisées :

2 fois dans la région moyenne,

2 fois dans la région temporale gauche.

— dans 3 cas, la crise était sans expression électrique

ÉVOLUTION DES TRACÉS.

L'évolution des tracés chez un même enfant nous est apparue pleine d'intérêt. Nous n'avons pu suivre que 27 sujets qui ont subi au moins 3 examens E.E.G., la période la plus courte séparant les deux examens étant de 18 mois. Nous avons exclu volontairement les cas où la période séparant deux tracés était trop courte.

Sur 27 sujets examinés :

— 3, soit 11 %, ont eu plusieurs tracés qui ne se sont pas modifiés ;

— 6, soit 22 %, qui possédaient des foyers épileptogènes, ont évolué vers la normalité ;

— 6, soit 22 %, étaient porteurs de foyers assez larges et diffus qui se sont localisés :

à la région temporale : 4,

à la région rolandique : 2.

— 4, soit 11 %, avaient des foyers qui se sont déplacés :

vers l'arrière : 3,

vers l'avant : 1.

— 6 foyers sont devenus bilatéraux, soit 22 %.

Nous voyons donc qu'il est rare que les tracés n'évoluent pas :

— soit en se normalisant,

— soit surtout en se déplaçant vers l'avant ou vers l'arrière,

— ou encore en se concentrant en une zone moins diffuse, plus localisée à la région temporale.

RÉSUMÉ.

Les tracés ont été enregistrés au moment des crises et dans l'intervalle des crises.

— Nous possédons peu de tracés critiques d'enfants, mais ils ne semblent pas se différencier de ceux de l'adulte.

— Dans l'intervalle des crises les tracés ont été étudiés :

dans différents groupes d'enfants d'âge croissant ;

chez un même enfant à plusieurs mois d'intervalle et on voit les foyers d'abord dispersés, puis élargis, se localiser au lobe temporal quand les enfants grandissent et se rapprochent de l'âge adulte.

Corrélations Electro-Cliniques

1° Si nous envisageons dans chacun de nos groupes, d'une part, le nombre de malades ayant des crises psycho-motrices, d'autre part les tracés présentant des décharges électriques, et enfin les cas où ces décharges sont temporales, nous voyons que :

— chez 50 enfants enregistrés de 12 à 15 ans, 33 présentent des décharges, dont 20 sont temporales ;

— chez les 37 enfants enregistrés de 9 à 12 ans, 24 présentent des décharges, dont 13 sont temporales ;

— chez les 33 enfants enregistrés de 6 à 9 ans, 27 présentent des décharges, dont 9 seulement sont temporales ;

— chez les 30 enfants enregistrés de 3 à 6 ans, 23 présentent des décharges, dont 7 seulement sont temporales.

Donc, la proportion des décharges électriques envisagées dans leur ensemble ne varie pas avec l'âge, mais elle est relativement faible et on peut dire que seulement 66 % des sujets présentant des crises psycho-motrices ont des décharges électriques, dont 50 % seulement sont temporales.

Leur siège déborde fréquemment les régions temporales quand on se rapproche du très jeune enfant, mais les crises ne sont pas en rapport avec le siège et l'étendue des signes irritatifs sur le tracé intercritique ; en particulier, elles ne prennent généralement pas l'allure de crises somato-motrices, même lorsque les anomalies siègent sur le scalp, au niveau de la zone motrice, en dehors de la zone temporale.

2° Chez les sujets qui présentent des altérations du rythme de fond nous avons remarqué avec Mme LESÈVRE — qui les a étudiées au point de vue psychométrique — que les troubles du caractère sont importants et s'accompagnent d'arriération et de retard intellectuel ; les tracés évoluent habituellement conjointement avec les manifestations psychologiques : soit dans le sens d'une amélioration, soit au contraire dans le sens d'une aggravation.

3° Dans les cas où la décharge siège sur un hémisphère généralement perturbé par une dysrythmie lente ou un défaut d'amplitude, on a remarqué chez 9 de nos sujets des troubles intercritiques à type d'hémiplégie contro-latérale à la décharge.

4° Quand la décharge siège au niveau de la partie postérieure du lobe temporal, les troubles psychiatriques prédominent dans les troubles intercritiques chez 9 de nos sujets, constatation en accord avec les derniers travaux de HILL.

5° Enfin, 3 sujets porteurs des décharges de polypointes-ondes bilatérales synchrones, présentent des myoclonies de caractère spontané ou provoquées par la stimulation lumineuse intermittente.

En résumé, il n'y a donc qu'un nombre assez limité d'enfants qui, présentant des crises de type psycho-moteur, ont à l'E.E.G. des décharges de siège temporal. Ces décharges peuvent d'ailleurs avoir une autre topographie sans que l'aspect de la crise soit en rapport avec la région incriminée par l'examen électrique.

Enfin, les troubles critiques psycho-moteurs sont associés à des troubles intercritiques de type psychologique, psychique et neurologique souvent objectivés par les examens électriques.

Diagnostic

Il est évident que le diagnostic d'épilepsie psycho-motrice est difficile à poser dès l'abord chez l'enfant, en raison de la symptomatologie assez fruste des crises qui peuvent difficilement être interprétées par la famille ou plus rarement encore être racontées par l'enfant.

Il ne pourra être affirmé sans un examen électroencéphalographique qui objectivera le dysfonctionnement cérébral, spécifique.

Diagnostic différentiel :

Le caractère fruste des crises cliniques psycho-motrices chez l'enfant entraîne, encore plus souvent que chez l'adulte où la symptomatologie critique psycho-motrice est plus élaborée, et l'absence Petit Mal plus rare, à faire un diagnostic différentiel d'équivalent psycho-moteur avec :

— **L'absence Petit Mal** : celle-ci se caractérise par une brève perte de conscience pendant laquelle généralement l'enfant reste immobile, comme « dans la lune » et n'a pas le faciès fréquemment apeuré et dans tous les cas habité de la crise psycho-motrice.

Si les automatismes n'existent pas classiquement pendant l'absence Petit Mal, l'expérience des épileptologues et des électro-encéphalographistes est actuellement formelle, puisqu'ils décrivent certaines absences s'accompagnant de gestes plus ou moins bien élaborés.

Dans tous les cas, le diagnostic est alors fait par l'enregistrement E.E.G. Le tracé de l'épilepsie Petit Mal est dépourvue de décharges focalisées et la crise se traduit par une

décharge de pointes-ondes bilatérales symétriques synchrones.

Chez le très jeune enfant où la crise psycho-motrice, comme nous l'avons vu, peut fréquemment revêtir l'aspect d'une crise motrice unilatérale, on fait la différence avec :

— **l'Epilepsie Bravais-Jacksonienne** : La crise B.J. est constituée par une succession de phénomènes moteurs de type clonique suivant la « marche Jacksonienne ».

Les phénomènes cloniques sont fréquents dans les crises psycho-motrices chez l'enfant, mais les secondes intéressent d'emblée l'hémicorps, l'un des membres ou une hémiface du sujet.

Du point de vue E.E.G., l'épilepsie Jacksonienne répond à un « foyer » de siège rolandique représenté par des pointes.

Dans les cas rares où la clinique et l'E.E.G. laissent des doutes, une activation cardiazolique permet d'étudier la crise clinique et électrique différente dans l'Epilepsie Petit Mal, l'Epilepsie Bravais-Jacksonienne et l'Epilepsie Psycho-motrice.

— Si chez l'adulte les **crises neuropathiques** posent parfois un diagnostic différentiel difficile avec les crises psycho-motrices, chez l'enfant leur richesse symptomatologique permet dans la majorité des cas de les différencier des secondes. Toutefois, l'E.E.G. reste ici le moyen diagnostic le plus sûr à condition, si le tracé était dépourvu d'anomalies, de provoquer une crise.

— **Les colères pathogéniques** peuvent, dans un nombre restreint de cas, être des paroxysmes critiques d'une épilepsie psycho-motrice chez l'enfant. En général, l'interrogatoire soigneux permet de découvrir l'association de ces phénomènes psychiques avec des crises typiquement psycho-motrices. L'E.E.G. reste ici très utile puisqu'il permet de mettre en évidence chez des enfants considérés comme « caractériels » l'existence d'un foyer épileptogène.

Anatomie Pathologique

Les autopsies étant rares dans les épilepsies psycho-motrices, la connaissance anatomique des lésions résulte des données recueillies au cours d'interventions chirurgicales. Les indications opératoires sont limitées à des cas exceptionnels, nous n'en avons par conséquent que peu d'exemples, qui ne permettent pas une étude détaillée.

Aussi ne décrirons-nous que les modifications anatomiques qu'il est habituel de rencontrer chez l'adulte, lorsqu'on pratique dans un cas bien indiqué une lobotomie temporale : les lésions sont diffuses, constituées par un processus de sclérose non déformante, pouvant occuper tout le lobe temporal, le débordant, mais prédominant le plus souvent au niveau de la face inférieure du lobe, et surtout au niveau de la pointe et de l'uncus. Cette région répond au bord libre de la tente du cervelet, c'est pourquoi PENFIELD et BALDWYN ont proposé d'appeler la lésion en cause « sclérose incisuraire ».

Jusqu'à présent l'anatomie pathologique n'a pu confirmer que l'existence dans un certain nombre de cas de lésions temporales ; seule une étude anatomique après autopsie permettrait de préciser la nature et le siège des lésions sous-corticales qui peuvent être responsables des épilepsies psychomotrices.

Thérapeutique

Les méthodes relèvent de la thérapeutique médicale et de la thérapeutique chirurgicale.

1) Les **médicaments** utilisés sont très nombreux, mais leur valeur est inégale.

DANS LES HYDANTOÏNES :

— **La méthyl-phényl-hydantoïne** (Sédantoïnal) est considérée comme la médication spécifique, mais elle ne peut être utilisée chez le jeune enfant qu'avec beaucoup de circonspection, en raison de sa toxicité. Nous l'avons employée chez 10 malades, tous âgés de plus de 10 ans :

7 ont été améliorés :

3 cliniquement et électriquement,

3 cliniquement

dans 1 cas, les crises ont été supprimées, mais l'enfant a présenté des troubles du caractère.

2 sont restés stationnaires.

1 cas a été aggravé (apparition de crises de Grand Mal). Tous ces malades ont eu des hémogrammes pratiqués tous les 3 mois. Nous avons observé dans 1 cas une leucopénie qui a régressé à la suite de l'arrêt du Sédantoïnal et d'injections de thymonucléate de soude, médication leucopoiétique.

— **Le diphényl-hydantoïne** (Di-hydan) a été employé chez 11 de nos sujets :

8 ont été améliorés :

2 cliniquement et électriquement,

6 cliniquement,

3 sont restés stationnaires.

Le Di-hydan n'est pas une médication spécifique, mais ses résultats sont cependant excellents.

— **Le diphényl-hydantoïnate de soude** (Solantyl) a été également administré à 3 de nos sujets :

1 a été amélioré cliniquement,

2 sont restés stationnaires.

DANS LES BARBITURIQUES :

— **La Phényl-Ethyl-Malonylurée** (Gardénal), bien que non spécifique, est utilisé chez l'enfant jeune et souvent comme adjuvant du Di-hydan. Nous n'avons suivi que 5 sujets soumis uniquement à ce médicament :

2 ont été améliorés cliniquement,

1 est resté stationnaire,

2 ont été aggravés.

— **La Tryméthyl-oxazolidinedione** (Epidione) a été utilisée chez 3 sujets qui présentaient des décharges de pointes-ondes bilatérales synchrones. Il n'y a eu aucune modification des crises psycho-motrices.

DANS LES ACYLURÉES :

— **La Phénacétylurée** (Epiclase) a été administrée chez 2 enfants. Les crises psycho-motrices ont été moins fortes, mais cette diminution des crises a été accompagnée de troubles du caractère.

2) **La thérapeutique chirurgicale** n'a été employée que d'une manière tout à fait exceptionnelle chez des sujets où les décharges irritatives s'associaient à des signes de souffrances. L'indication opératoire, en effet, n'est posée chez l'enfant que sur un échec du traitement médical, la répétition des crises, la fixité du foyer E.E.G. observée au cours de

plusieurs examens répétés concordant avec les signes radiologiques et pneumo-encéphalographiques (J. PAILLAS).

On a trouvé lors de l'intervention :

— 1 kyste arachnoïdien,

— 1 cicatrice rétractile cortico-méningée post-encéphalique,

— 1 cicatrice corticale due à une application de forceps.

Actuellement, les interventions sont trop récentes pour que l'on puisse juger définitivement les résultats ; cependant, les crises ont cessé dans 2 cas et diminué dans le troisième, où les troubles psychiques ont été considérablement améliorés.

RÉSUMÉ :

Mises à part, les affections par elles-mêmes évolutives (encéphalopathies évolutives), l'épilepsie psycho-motrice est relativement très sensible à la thérapeutique chez l'enfant (beaucoup plus que chez l'adulte).

C'est pourquoi il n'est pas toujours besoin de recourir au Sédantoïnal, car il arrive fréquemment que l'association Gardénal-Di-hydan ou Solantyl suffise. Quand les crises ne cèdent pas, c'est une indication formelle du Sédantoïnal.

Après échec du traitement médical, l'indication chirurgicale peut se poser, mais on doit procéder à un examen tout particulièrement soigneux des critères opératoires.

Particularités de la Symptomatologie de l'Epilepsie Psycho-Motrice de l'Enfant comparée à celle de l'Adulte

Considérant les résultats obtenus chez l'enfant et chez l'adulte, les différences sont grandes pour le petit enfant ; elles s'atténuent quand l'enfant grandit pour devenir insignifiantes vers l'âge de 15 ans. Aussi, nous comparerons l'ensemble des résultats que nous avons obtenus chez des sujets de 0 à 15 ans et ceux énoncés récemment pour l'adulte par H. GASTAUT au Congrès de la Ligue Internatonale contre l'Epilepsie.

— La première place dans **l'étiologie** revient chez l'enfant aux encéphalites (enfants : 30 % - adultes : 20 %) et aux traumatismes obstétricaux (enfants : 26 % - adultes : 18 %). Chez l'adulte, au contraire, le facteur déclenchant le plus fréquent est de beaucoup le traumatisme cranien fermé (adulte : 50 % - enfant : 15 %).

— Si nous envisageons la **clinique** :

— Dans la symptomatologie critique on est frappé par :
la simplicité chez l'enfant :

des phénomènes moteurs (de type clonique surtout), des automatismes (gestes réactionnels aux phénomènes sensitifs le plus souvent), qui s'oppose à la complexité extrême des automatismes et des phénomènes psychiques de l'adulte.

la fréquence avec laquelle la crise se généralise d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

— Dans la symptomatologie intercritique, les troubles neurologiques sont fréquents chez l'enfant alors que chez l'adulte ce sont les troubles psychiques qui ont la prédominance.

— Du point de vue **électrographique,** la répartition des décharges sur le scalp diffère avec l'âge du sujet :

les décharges localisées à la région temporale (enfants : 32 % - adultes : 59 %) ;

les décharges occupant la région temporale, mais étendues en dehors d'elle (enfants : 29 % - adultes : 16 %) ;

les décharges localisées à une région autre que la région temporale (enfants : 10 % - adultes : 8 %) ;

les foyers sont rarement bilatéraux chez l'enfant (11 % seulement) ; chez l'adulte : 40 %.

Chez l'adulte, les foyers sont donc localisés le plus souvent à la région temporale et souvent bilatéraux. Chez l'enfant, au contraire, c'est sur de larges régions débordant la région temporale qu'apparaissent les décharges siégeant le plus souvent sur un seul hémisphère.

— **L'évolution** chez l'adulte est beaucoup moins nette, beaucoup moins rapide d'un point de vue clinique où les crises se répètent presque toujours semblables à elles-mêmes et d'un point de vue électrique où les foyers se retrouvent d'une manière pratiquement identique aux examens successifs. Nous avons vu l'évolution extrêmement variable et changeante qui se produit chez l'enfant.

— La comparaison des **corrélations électrocliniques** est assez paradoxale, car des décharges électriques spécifiques d'une épilepsie psycho-motrice chez l'adulte se retrouvent dans 80 % des cas alors que chez l'enfant 66 % seulement des sujets ayant des crises sont porteurs d'anomalies électriques.

— D'un point de vue **thérapeutique** enfin, il est évident que chez l'enfant la thérapeutique chirurgicale n'est réservée qu'aux cas exceptionnels, la thérapeutique médicale spécifique étant cependant employée avec circonspection.

Nous retiendrons donc de cette comparaison rapide entre la forme de l'adulte et celle de l'enfant que l'épilepsie de l'adulte :

— est une épilepsie post-traumatique le plus souvent,

— se traduisant par des phénomènes psycho-moteurs complexes,

— correspondant à l'E.E.G. à une décharge électrique spécifique localisée à la région temporale du scalp,

— traitée par une thérapeutique médicale spécifique et parfois une thérapeutique chirurgicale fonctionnelle,

tandis que chez l'enfant l'épilepsie psycho-motrice est fréquemment :

— secondaire à un traumatisme obstétrical ou à une encéphalite,

— sa symptomatologie clinique est généralement fruste,

— tandis que sa traduction électrique est souvent chez le jeune assez diffuse,

— la diffusion et l'évolution des décharges et des symptômes cliniques entraînent une thérapeutique presque strictement médicale.

Selon nous, ces différences s'expliquent surtout par des données évolutives :

— **Du point de vue étiologique,** les enfants présentent évidemment plus fréquemment que l'adulte des encéphalites, souvent complications de maladies infantiles ; les traumatismes craniens fermés sont par contre moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte chez lequel la vie professionnelle et sociale est fréquemment dangereuse.

Il est d'ailleurs évident que la plupart de nos enfants deviennent des adultes épileptiques psycho-moteurs, de telle sorte que la différence étiologique n'est pas réelle, le rapport entre les diverses étiologies est souvent modifié du fait du traumatisme cranien plus fréquent chez l'adulte.

— Du point de vue clinique :

la simplicité de la crise s'explique par la jeunesse du cerveau qui a peu de réactions psychiques à libérer ou à extérioriser ; il réagit par des phénomènes moteurs, des gestes simples, des automatismes non élaborés ;

les variations de la symptomatologie des crises chez un même sujet résultent des différents modes de réponse d'un cerveau en évolution à un même stimulus ;

l'abondance des signes neurologiques intercritiques peut faire penser que des lésions graves et étendues entraînent plus rapidement l'apparition de crises ;

la généralisation secondaire de la crise n'étonne guère chez l'enfant dont l'aptitude aux convulsions généralisées pour différences agressions est bien connue.

— Du point de vue électrique :

Pour les foyers qui ne sont pas des foyers corticaux, la notion de foyer sous-cortical projetant sur une région du scalp permet d'expliquer :

1) les différentes localisations ;

2) la mobilité des foyers dans le temps, la région temporale semblant être un centre d'appel des foyers électriques dispersés primitivement dans les régions antérieures ou postérieures du scalp.

Cette localisation élective à la région temporale peut s'expliquer par :

la réactivité de ce lobe : c'est celui qui répond le mieux aux différentes excitations (Strychnine) ;

c'est également le lobe qui, chez l'adulte, reçoit le plus d'afférences ;

enfin, par la proximité du lobe temporal et du diencéphale.

L'évolution vers la bilatéralisation des foyers s'explique également si l'on admet que le 2e foyer est un foyer fonctionnel qui demande un temps assez long pour se créer.

— **Du point de vue des corrélations électrocliniques :**

On pourrait être étonné par le fait que la traduction électrique spécifique de la maladie se manifeste plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant dont le tracé est habituellement plus éloquent et bien réagissant. Cette constatation s'explique selon nous par le fait que tous les adultes peuvent subir l'activation cardiazolique, alors que cette épreuve n'est employée que de façon trop exceptionnelle chez l'enfant.

Conclusion

Il semble légitime d'individualiser une forme de l'enfant dans l'épilepsie psycho-motrice ; c'est avant tout une forme évolutive que l'on voit se transformer, s'enrichir cliniquement, se localiser électrographiquement, se modifier d'un point de vue étiologique quand on examine des enfants de plus en plus grands pour atteindre, vers l'âge de 15 ans, la forme de l'adulte. Cette forme de l'enfant se traduit :

— d'un point de vue étiologique, par la fréquence de traumatismes obstétricaux et des encéphalites ;

— d'un point de vue clinique, par des signes critiques tout à fait frustes et peu nombreux, contrastant avec l'importance des troubles neurologiques intercritiques ;

— d'un point de vue électrographique, ce n'est pas une épilepsie à topographie uniquement temporale puisque la plus grande partie des foyers s'étend en dehors de cette région ou occupe une toute autre région du scalp ;

— d'un point de vue évolutif, la clinique et l'électrographie se modifient sans cesse quand l'enfant grandit ; les crises s'expriment par des manifestations cliniques de plus en plus nombreuses et de plus en plus complexes. Au contraire, les signes électriques tendent à se localiser à la région temporale ;

— d'un point de vue thérapeutique, enfin, elle pose un problème souvent difficile. Sa topographie changeante évolutive ne permet de soumettre au chirurgien que les cas tout à fait exceptionnels ; la toxicité des médications spécifiques

(surtout la Méthyl-Phényl-Ethyl-Hydantoïne) les rend difficilement administables chez les très jeunes enfants. Cependant, il est tout à fait remarquable de signaler le nombre important de cures efficaces avec des anticonvulsivants tels que la Diphényl-Hydantoïne, que l'on associe parfois à la Phényl-Ethyl-Malonylurée.

Résumé

L'étude complète, clinique et électro-encéphalographique de l'épilepsie psycho-motrice a été faite tout récemment chez l'adulte.

Mais il n'existait sur la forme de l'enfant que quelques rares publications, aucun travail d'ensemble n'avait été fait.

Chargée de l'étude de cette forme, nous avons réuni 150 cas d'enfants de 3 à 15 ans et nous avons groupé chacun des signes cliniques et électriques en tableaux, afin d'en faire une étude analytique et statistique.

Cette étude analytique préliminaire nous a permis de décrire plusieurs formes de l'enfant selon l'âge, et de dégager les points suivants qui nous paraissent importants :

— du point de vue étiologique : les traumatismes obstétricaux et les encéphalites sont les facteurs les plus fréquents ;

— du point de vue clinique : les crises ne se traduisent que par des signes moteurs tout à fait frustes ; ils contrastent avec l'importance des troubles neurologiques intercritiques ;

— du point de vue électro-encéphalographique : ce n'est pas une épilepsie à traduction temporale comme celle de l'adulte, puisque la plus grande partie des foyers s'étend en dehors de cette région ou occupe une toute autre région du scalp ;

— du point de vue évolutif : la clinique et l'électro-encéphalographie se modifient sans cesse avec l'âge : quand l'enfant grandit, les crises s'expriment par des manifestations motrices et psychiques de plus en plus nombreuses et

de plus en plus complexes, au contraire les signes électriques tendent à se localiser à la région temporale ;

— du point de vue thérapeutique : la médication spécifique par la méthyl-phényl-hydantoïne est difficile à administrer chez le très jeune enfant ; mais il est tout à fait remarquable de signaler l'efficacité de quelques cures de diphényl-hydantoïne associée à la phényl-éthyl-malonylurée.

Si la thérapeutique médicale s'avère insuffisante, l'indication chirurgicale peut se poser, mais elle reste encore exceptionnelle et on doit procéder à un examen particulièrement soigneux des critères opératoires :

cliniquement : répétition des crises ;

électroencéphalographiquement : fixité du foyer, observé au cours de plusieurs examens répétés ;

concordant avec les signes radiologiques et pneumo-encéphalographiques.

Cette étude de l'ensemble du problème de l'Epilepsie Psycho-motrice de l'enfant nous a paru présenter un grand intérêt :

En effet, au début, la lésion est purement organique. Il se forme à son contact un foyer épileptogène actif. Ce foyer bombarde sans cesse, inlassablement, le diencéphale et les différents centres du cerveau qui, avec le temps, sont eux-mêmes altérés fonctionnellement et une détérioration psychique progressive s'installe.

L'Epilepsie Psycho-motrice est une maladie évolutive qui s'aggrave quand l'enfant grandit. Il est donc extrêmement important de faire un diagnostic précoce en vue d'une thérapeutique souvent curative à ce stade de début.

Un Diagnostic clinique est difficile, car :

— les troubles caractériels masquent les manifestations épileptiques qui sont souvent si frustes que l'entourage ne le signale même pas ;

— d'autre part, des foyers épileptogènes peuvent évoluer pendant longtemps à bas bruit avant l'apparition des premières crises.

C'est l'examen électroencéphalographique qui permet seul dans ces cas d'affirmer le diagnostic en révélant l'existence d'un foyer électrique cliniquement latent.

Il nous semble utile de plus de suivre systématiquement non seulement les enfants présentant des manifestations cliniques frustes non caractéristiques, mais aussi tous ceux qui ont subi une agression du cerveau et particulièrement ceux qui ont été victimes d'un traumatisme obstétrical, d'un accouchement long, d'une encéphalite, d'un traumatisme cranien fermé. Car les anomalies électriques précèdent dans la plus grande partie des cas les phénomènes cliniques critiques et une thérapeutique anticonvulsivante instituée à ce stade agira plus efficacement et à des doses beaucoup plus faibles.

Bibliographie

Bayley P., Bonin G.V., Garol H.W. and Mc Gulloch W.S. — Functional organisation of the temporal lobe of Monkey and Chimpanzee. (*J. Neurophysiol.* 1943, 6, 2, 121-128).

Castells C., Gastaut H., Vigouroux R. et Ferrer S. — Etude des réactions déviationnelles au cours des crises temporales. (*Revue Neurol.* 1952, 86, 6, 674-678).

Cornil L., Corriol J. — L'électroencéphalogramme des enfants de moins de 3 ans. (*Sem. Hôp. Paris* n° 66, 6 sept. 1949, p. 2745-2747).

Earle K.M., Baldwin M. and Penfield W. — Incisural sclérosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. (*Arch. Neurol. and Psychiatr.* 1953, 69, 1, 27-42).

Escardo F. — Sobre nomenclatura Neuropediatrica : II La epilepsia genetica. (*Arch. Argent. de Pediat.* 1953, 39, 55-65).

Escardo F. y Turner D. — In « enfoque pediatrico de los problemas de Conducta : aspecto neurologico », p. 17. (*Un folleto de 75 pages, Ed. Kordon, Buenos-Aires,* 1953).

Escardo F. y Turner M. — Epilepsia neurovegetativa en el nino. (*VII^e Congrès International de Pédiatrie, La Habana,* Octobre 1953 - in press).

Ford F.R. — Diseases of the nervous system in infancy, chilhood and adolescence. (*Ch. Thomas Pub. Springfield,* 1944).

Careiso A., Escardo F., Mosovich A., Peluffo J.R., Vasquez H.J., Gantlon B. et Campo A.J. — La epilepsia en el nino. (*El atenco Ed. Buonos-Aires* (*Bibliographie*).

Gastaut H. — Séméiologie des épilepsies. (*In Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Neurologie Fascicule* 17008, Paris, 1951).

Gastaut H. — Etude électroencéphalographique du lobe temporal. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie,* 1950, 22, 3-4, 219-28).

Gastaut H. — Evidences électroencéphalographiques d'un mécanisme sous-cortical dans certaines épilepsies partielles. La signification clinique des secteurs aérothalamiques. (*Rev. Neurol.* 83, n° 5, 1951, 396-401).

Gastaut H. et Dell M. B. — Etude électroencéphalographique des foyers épileptiques corticaux. (*L'Encéphale,* n° 3, 1949, 97-107).

GASTAUT H. et GASTAUT Y. — Corrélations électroencéphalographiques et cliniques à propos de 100 cas d'épilepsies dites « psychomotrices » avec foyer sur la région temporale du scalp. (*Rev. Neurol.* 50, n° 6, p. 577. *In Rev. Oto-Neuro-Opht.* 1951, 23 : 257-282).

GASTAUT H., ROGER J., LESEVRE N. — Différenciation psychologique des épileptiques en fonction des formes électrocliniques de leurs maladies (sous presse).

GASTAUT H. et ROGER A. — Etude E.E.G. de l'épilepsie psycho-motrice infantile (sous presse).

GASTAUT H., VIGOUROUX R., CORRIOL J. et BADIER M. — Effets de la stimulation électrique (par électrodes à demeure), du complexe amygdalien chez le chat narcosé. (*J. Physiol.* 1951, 43 : 740-756).

GASTAUT H., TERZIAN H., NAQUET R. et LUSCHNAT K. — Corrélations entre les automatismes des crises temporales et les phénomènes E.E.G. qui les accompagnent. (*Rev. Neurol.* 1952, 86, 6, 678-682).

GIBBS F.A., GIBBS E.L. and LENNOX W.G. — Epilepsy ; a paroxysmal cerebral dysrythmia. (*Brain,* 1937, 60, 377-388).

GIBBS E.L., GIBBS F.A. and FUSTER B. — Psychomotor epilepsy. (Arch. *Neurol. Psychiat.* 1948, 60, 4, 331-339).

GIBBS F.A. and GIBBS E.L. — Atlas of Electroencephalography. (*Vol. II « Epilepsy ».* Chap. 11, p. 162. *Ed. Addison-Wesley, Massachusetts,* 1952).

GIBBS F.A., GIBBS E.L. and FUSTER B. — Anterior temporal localization of sleep induced seizures discharges of psychomotor type. (*Tr. Am. Neurol.* 1947, 72, 180-182).

GIRAUD P. — Les convulsions de l'enfant. (*Marseille Médical* 1934, p. 290-298).

GUILLAUME J., MAZARS G. et MAZARS Y. — Traitement chirurgical de l'épilepsie. (*Presse Méd.* 58, 35, 1950, 613-614).

GUILLAUME J., MAZARS G. et MAZARS Y. — Repérage corticographique pré-opératoire des foyers épileptogènes et contrôle de l'étendue de l'excision nécessaire. (*Rev. Neurol.* 1950, 82, 6, 497-804).

GUILLAUME J. MAZARS G. et MAZARS Y. — Indications chirurgicales dans les épilepsies dites temporales. (*Rapp. à la Réunion annuelle de la Soc. de Neuro-Chir. de Langue Franç., Genève* 15 Mai 1953. *In Rev. Neurol.* (à paraître).

GREEN, DUISBERG et Mc GRATH. — Focal epilepsy of psychomotor typ. A preliminary report of observation on effects of surgical therapy. (*J. of Neurosurg.* 1952, 8, 157-172).

HENR CH. E. — Electroencephalogramms of normal children. (*Monographs of the society for Res. In Child. Dev.* Vol IX Serial n° 39, Number 3, Washington 1944).

HILL D. — Conception électroencéphalographique de l'épilepsie psycho-motrice. (*Rapp. au IV^e Cong. Neurol. Intern. In Rev. Neurol.* 83, 1, 1950, 9-10).

KAPLAN M. et MOZZICONACCI P. - Mme LERIQUE et Mme PICARD. — L'électroencéphologramme dans les convulsions de l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris* 30 Déc. 1948, p. 89-95).

JACKSON, HUGHLINS J. — In « Selected Writings » Vol. I : « Epilepsy and epileptiform convulsions ». P. 89. *James Taylor Ed. London* 1931).

JASPER H. and KERSHMANN J. — Electroencephalographic classification of the epilepsies. (*Arch. Neurol. and Psychiatr.* 1941, 45, 6, 903-943).

JASPER H., PERTUISET B. and FLANIGIN *H.* — E.E.G. and cortical électrograms in patients with temporal lobe seizures. (*Arch. Neurol. and Psychiat.* 1951, 65, 3, 272-290).

KREISLER L. — Le système nerveux du prématuré nouveau-né. (*Sem. Hôp. Paris,* n° 75, 1951, p. 2967-2969).

LAPLANE, FISHGOLD H., BRISAC. — Le problème de l'épilepsie au début du point de vue électroencéphalographique. (*Soc. de Pediastrie* 21 Janv. 1947).

LAPLANE R. et MICHARD J.P. — Les convulsions du nourrisson. (*Sem. Hôp. Paris,* n° 50, 1950, 2429-2436).

LENNOX M. and BRODY B.S. — Paroxysmal slow wawes in E.E.G. of patients with epilepsy and with subcortical lesions. (*J. Nerv. and Mental Diseases,* 1946, 104, 3, 237-248).

MACLEAN P.D. and DELGADO J.M.R. — Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic system in waking animal. (*EEG Clin. Neurophysiol.* 1953, 5, 91-100).

MACLEAN P.D. and ARELLANO Z.A.P. — Basal Leads studies in epileptic automatisms. (*E.E.G. Clin. Neurophysiol.* 1950, 1, 377).

MICHAUX L. — Le problème médico-social de l'épilepsie infantile. (*Sem. Hôp. Paris,* n° 12, 1951, 514-521).

MORIN G., GASTAUT H., VIGOUROUX R. et NAQUET R. — Reproduction expérimentale de l'épilepsie type psycho-moteur chez le chat. (*C.R. Acad. Sc. Paris*, 1952, 235, 1561-1562).

NEKHOROCHEFF I. et LERIQUE-KOECHLIN A. — L'épilepsie psycho-motrice de l'enfant. (*Rev. Neurol.* 1953, 88, 370).

NEKHOROCHEFF I. — La valeur du sommeil en tant que méthode de sensibilisation E.E.G. chez l'enfant. (*Rev. Neurol.* 83, 6, 1950, 570-575).

PAILLAS J.E. — Traitement chirurgical des crises épileptiques en foyer. (*Marseille Chirurgical* n° 4, 1949, 1-18).

PAILLAS J.E. — Sur le comportement des enfants épileptiques après suppression du foyer encéphalique épileptogène. (*Sem. Hôp. Paris*, n° 57-58, Août 1951).

PAILLAS J.E., GASTAUT H. et DUPLAY J. — Epilepsies focalisées de la convexité traitées par interventions corticales. Observations cliniques. électroencéphalographiques, électrocorticographiques et histologiques. (*Rev. Neurol.* 81, n° 5, 1949, 382-387).

PAILLAS J.E., BOUDOURESQUES J., GASTAUT H. et DUPLAY J. — Résultats obtenus dans le traitement des dyskinésies et de l'épilepsie par les interventions portant sur le cortex. Remarques techniques et physio-pathologiques. (*Congr. des Méd. Alién. et Neurol. de France et Pays de Langue Franç. XVI^e Session*, Marseille 13-18 Sept. 1948. C.R. Masson Ed. p. 281-287).

PAILLAS J.E. et GASTAUT H. — Documents neurochirurgicaux et électrographiques pour servir à l'étude de l'épilepsie temporale. (*Rev. Neurol.* 83, n° 5, 1950, 393-396).

PAILLAS et SUBIRANA. — Le lobe temporal en O.N.O. (*Rev. d'Oto-Neuro-Opht. XXII*, 1950, 2-3-4, p. 65-432).

PAILLAS R., M. VIGOUROUX et A. ROGER. — L'épilepsie en foyer de l'enfant. Etude clinique, électrique et thérapeutique de 234 observations. (*Rev. Neurol.* 1952, 86 : 4, 300-318).

PAILLAS, VIGOUROUX, CORRIOL et BONNAL. — Intérêt de l'enregistrement électrocorticographique du noyau amygdalien au cours des opérations pour épilepsie temporale. (*Rev. Neurol.* 1952, 86 : 4, 354).

PAILLAS, GASTAUT, BONNAL et VIGOUROUX. — Corrélations anatomo-électro-cliniques dans l'épilepsie temporale. (*Soc. de Neuro-Chir. de Langue Franç.* 17 Mai 1953. In Rev. Neurol (à par.).

PAILLAS. — Epilepsies neuro-chirurgicales. (*Rapp. au 51e Congr. des Méd. Alién. et Neurol. de France et Pays de Langue Franç.* 1953. Masson Ed.).

PENFIELD et FLANIGIN. — Surgical therapy of temporal lobe seizures. (*Arch. Neur. and Psych.* 1950, 64, 491-500).

PENFIELD W. — Epilepsy and the cerebral lesions of birth and infancy. (*The Canadian Med. Ass. J.* 41 : 527-534, 1939).

PENFIELD W. and KRISTIANSEN K. — Epileptic seizure patterns Spingfields III, Ch. C. Thomas, 1951).

PETERMAN M.G. — Epilepsy in childhood. (*J.A.M.A.* 138, 1012-1019, Déc. 1948).

PETERMAN. — Convulsions dans l'enfance. Etude de 2.500 cas. (*American J. of Diseases of Children,* 72, n° 4, Oct. 1946, 399-410).

REMOND A. et DELARUE R. — La technique de la localisation E.E.G. des cicatrices cérébrales et des lésions cérébrales superficielles chez l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris* n° 20, 1949, 855-858).

ROJER J. — Etude clinique de l'épilepsie psycho motrice de l'enfant (sous presse).

ROGER H., CORNIL L., PAILLAS J.E. — Les épilepsies. Flammarion ed.

ROUDINESCO, KLEIN M.R. et NICOLLE. — Encéphalopathies chroniques et traumatismes obstétricaux. (*Sem. Hôp. Paris* 1947, 2290-2296).

TONNIS. — Chirurgie de l'épilepsie infantile. (VIe *Congr. Intern. de Pédiat. Zurich* 1950, XI Section).

TURNER M. — Sur l'interprétation des données électroencéphalographiques dans les encéphalopathies infantiles. (*Rev. Neurol.* 1952, 86, 198-201).

TURNER M. y RAPPAPORT M. — Audistimulator. (*Society Proceedings Societad Sud Americana de l'EEG y Neurophysiologia Clinica. EEG Clin. Neurophys,* 1953, 467).

VIGOUROUX M. — Epilepsies focalisées de l'enfant. (*Thèse Marseille* 1951).

VIGOUROUX R. — Etude critique, clinique et électrique de l'épilepsie. (*Thèse Marseille* 1949).

VIGOUROUX R., GASTAUT H. et BADIER M. — Provocation des principales manifestations cliniques de l'épilepsie dite temporale par stimulation des structures rhinencéphaliques chez le chat anesthésié. (*Rev. Neurol.* 1951, 85, 505-508).

WINDLE W.F., BECKER R.F. and WEIL A. — Alterations in brain structure after asphyxiation at birth. (*J. of Neuropathology and experimental neurology,* Vol. III, n° 5, 1944, 224-238).

Table des Matières

	Pages
1 - Introduction	25
2 - Historique	27
3 - Méthode de Travail	31
4 - Fréquence	33
5 - Etiologie	35
6 - Etude Clinique	41
7 - Etude Electro Encéphalographique	63
8 - Corrélations Electro Cliniques	87
9 - Diagnostic	89
10 - Anatomie Pathologique	91
11 - Thérapeutique	93
12 - Particularités de la symptomatologie de l'Epilepsie Psycho-Motrice de l'enfant, comparée à celle de l'adulte	97
13 - Conclusion	103
14 - Résumé	105
15 - Bibliographie	109

Vu le Président du jury :

F. PORTES.

Vu le Doyen :

Ch. SARROUY.

Vu et permis d'imprimer,

Alger, le 30 Avril 1954

Le Recteur :

GAU.